Anno XII - Nuova Serie N. 4

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Sopra la opportunità di applicare le odierne nozioni della Genetica alla produzione di nuovi portinnesti per la vite europea.

Nell'ultimo Congresso internazionale della vite e del vino, tenuto in Roma dal 23 al 27 ottobre scorso (1932) ritenni opportuno richiamare l'attenzione dei Congressisti sopra molti deperimenti di viti innestate su piede americano che si verificano un po' ovunque e sopra i più diversi terreni.

La mia comunicazione sarà pubblicata negli Atti di quel Congresso, ma trattandosi di un argomento che interessa molti fitopatologi, ho ritenuto utile esporre anche in questo Bollettino quanto io in riassunto esposi a viva voce.

È a tutti noto che fra le colture agrarie di tipo industriale, quella della vite, più di ogni altra, ha subìto una notevole influenza dagli effetti prodotti da parassiti oltremodo dannosi che hanno minacciato assai gravemente il prodotto e l'esistenza stessa della preziosa ampelidea. L'oidio, la peronospora e la fillossera sono comparsi in Europa in un periodo di tempo relativamente breve, mettendo in serio imbarazzo i viticultori e gli studiosi di scienze biologiche applicate all'agricoltura.

Se prima della comparsa di questi tre parassiti la viticoltura in Europa costituiva una delle attività più facili e remunerative dell'agricoltore, nella seconda metà del secolo scorso l'arte di coltivare la vite ed assicurarne il

prodotto andò gradatamente facendosi più difficile e complessa.

La ricostituzione su piede americano dei vigneti distrutti dalla fillossera ha posto i viticultori e la scienza di fronte a numerosi problemi di difficile soluzione.

Se in un primo periodo della ricostituzione molti insuccessi poterono spiegarsi con la irrazionale scelta dei portinnesti nei riguardi delle loro esigenze edafiche e del grado di affinità d'innesto con le diverse varietà nostrali, e si poterono quindi evitare in molti casi il ripetersi di simili cause di errore, successivamente si è dovuto constatare che, pur applicando gl'insegnamenti che l'esperienza ci aveva fornito a un tal riguardo, numerosi deperimenti di viti innestate su soggetti americani o americo-americani si dovevano e si devono deplorare senza poter in molti casi attribuirli a cause ben determinate.

Se per assicurare alle piante innestate un vigoroso sviluppo e una buona produttività insieme alla loro lunga durata, i nostri sforzi si dovessero limitare alla precauzione di piantare i singoli portinnesti nei terreni e nei climi a loro più confacienti, ad innestarvi le varietà con le quali essi presentino una maggiore affinità, il problema sarebbe di quelli la cui soluzione richiederebbe certamente del tempo per effettuare numerose prove e riprove, ma essa si presenterebbe come sicuramente raggiungibile. E il problema così veniva infatti e viene anche oggi da molti considerato. Molto recentemente un distinto studioso di Viticoltura, il Dr. Mario Topi, insisteva in un suo articolo (1) sulla necessità di ricercare, zona per zona il vitigno più adatto ai terreni e più affine coi vitigni nostrali coltivati, aggiungendo, molto opportunamente, d'indirizzare gli sforzi dei viticultori verso l'ot-

(1) Topi M., *La scelta del portinnesto nella ricostituzione viticola.* « Il Coltivatore e Giornale vinicolo italiano », agosto 1932, n.° 34, pag. 200.

tenimento di vitigni migliori, nesti e portinnesti, e curando lo studio delle malattie, specialmente in vista dell'uso di vitigni resistenti o meno recettivi. Il Dr. Topi deplora che un simile indirizzo non sia stato seguito presso di noi con metodo e secondo un'organizzazione prestabilita. E questo è purtroppo vero. Si deve però riflettere che se un simile lavoro non è stato fatto secondo un determinato metodo e sotto le direttive di speciali organi tecnici, esso è stato in parte eseguito dai pratici viticultori e in parte dai vecchi Consorzi antifillosserici e dai più recenti Consorzi per la Viticoltura nonchè dai RR. Vivai di Viti Americane. Molti dati utili sono stati raccolti in tanti anni di esperienze fatte spesso senza alcuno scopo sperimentale!

Sino a che le proprietà fisiologiche peculiari dei singoli portinnesti potevano essere ritenute come costanti, la ricerca metodica propugnata dal Dr. Topi poteva esser considerata come il principale compito degli organi sperimentali preposti alla direzione della tecnica viticola, ma oggi noi ci troviamo di fronte a questo fatto: che il comportarsi dei vari portinnesti non è sempre il medesimo in terreni di eguale costituzione fisica e chimica e quando siano innestati con le stesse varietà nostrali, per cui abbiamo tutte le ragioni di dubitare che cause non ancora determinate tendano a modificare certe proprietà fisiologiche delle viti americane o loro ibridi, dando origine a deperimenti là dove meno ci saremmo aspettati di doverli constatare per l'accurata scelta del soggetto in rapporto alle qualità del terreno e per la scelta della varietà da innestarvi in base agli ottimi risultati di precedenti impianti eseguiti nelle stesse condizioni di ambiente.

I numerosi deperimenti di viti isolate o a gruppi in vigneti ricostituiti da pochi anni in vicinanza di altri impianti sugli stessi soggetti in ottime condizioni, ma eseguiti da molti anni, ci autorizzano a ritenere che la causa di tali insuccessi non va sempre ricercata nella

cattiva scelta del portinnesto nei riguardi del terreno e dell'affinità con le varietà nostrali.

Molto interessanti ed istruttivi sono i risultati dell'inchiesta fatta dal Prof. Dalmasso (1) nel 1925-26 sui deperimenti verificatisi qua e là in tutta Italia sulla *Riparia* × *Rupestris* 3309. Questo vitigno è stato designato da alcuni come molto attaccato nei vivai dalla *antracnosi* e dalla *melanosi* e tendente a un arresto della vegetazione nel mese di luglio con produzione di foglie piccole, abbondante produzione di femminelle; da altri il suo comportarsi come pianta madre e come portinnesto è stato definito un *precoce invecchiamento*. Secondo alcuni il 3309 nell'Italia meridionale ed insulare non resiste alla siccità ed in tali condizioni presenta l'arresto di sviluppo delle radici da cui deriverebbe lo scarso vigore vegetativo della parte aerea. Secondo altri il 3309 avrebbe inoltre scarsa affinità con le varietà nostrali.

In realtà in Sicilia si è rinunziato quasi ovunque al 3309, al 3306 al 101-14 per la poca affinità di questi portinnesti coi vitigni locali. Anche in Sardegna il 3309 non è molto apprezzato. Dall'inchiesta del Prof. Dalmasso è però risultato che se alcuni considerano tale vitigno come del tutto improprio alla ricostituzione, altri lo ritengono come uno dei migliori. Una simile disparità di giudizi potrebbe essere spiegata dal diverso comportamento del 3309 in dipendenza di condizioni locali, come le proprietà del terreno e il grado di affinità con le diverse varietà nostrali. Ma una simile spiegazione se può essere accettata per alcuni casi, per altri non vale assolutamente. Così in uno stesso terreno si ha un vecchio impianto di 20 anni su 3309 che vegeta e fruttifica ottimamente, mentre vi sono viti della stessa varietà, innestate da 4 o 5 anni, che deperiscono. C'è chi afferma

(1) Dalmasso G., *Riparia* × *Rupestris 3309 Couderc. Risultati di un'inchiesta.* « Annuario della Stazione Sperimentale di Viticoltura di Conegliano », vol. II, fasc. II (1925-26). Treviso, 1927.

che il 3309 ha una grande affinità d'innesto per la *Barbera* e c'è chi invece ritiene di dover affermare tutto il contrario.

Se tutti i deperimenti constatati sul 3309 dipendessero esclusivamente dalle proprietà del terreno, dal clima o da deficiente affinità d'innesto, a quest'ora, dopo tanti anni da che questo vitigno si adopera nella ricostituzione in tutte le zone viticole del nostro paese, dall'inchiesta del Prof. Dalmasso avremmo avuto dei dati meno contrastanti per quel che riguarda l'Italia Centrale e Settentrionale, giacchè per l'Italia Meridionale ed Insulare la dannosa influenza del clima sembra essere ben dimostrata. Si deve anche aggiungere che se i deperimenti, ai quali si riferiscono simili constatazioni contradditorie, fossero attribuibili all'*arricciamento* (*court-noué*), i fatti stessi non presenterebbero alcun che di enigmatico, per quanto un pò enigmatica sia ancora la natura di questa malattia, ma nella gran maggioranza dei casi le viti in deperimento non presentano i caratteri dell'arricciamento.

Ho citato il 3309 perchè il comportarsi di questo vitigno ha richiamato in modo più particolare degli altri portinnesti l'attenzione dei viticultori e degli studiosi, ma anche altri ibridi, largamente usati nella ricostituzione, come la *Riparia* × *Berlandieri* 34 E. M., 420 A, 157[11], la *Rupestris du Lot*, non vanno esenti da quel graduale esaurimento che in modo assai espressivo è stato chiamato: *invecchiamento precoce*. Molti viticultori conoscono certamente numerosi esempi di un simile tipo di deperimento.

Io ne citerò alcuni fra quelli osservati più di recente.

Nei vigneti presso Priolo (Siracusa) si è manifestato sino dal 1926 un *rossore* delle foglie che tutti gli anni comparisce nel mese di agosto e s'intensifica sul finire dell'estate in concomitanza della incompleta maturazione e scarsità del prodotto.

Le viti, che appartengono alle varietà *Chasselas*, *Nero*,

Nerello di Siracusa ed altre varietà locali, sono innestate su *Rupestris du Lot* e su *Monticola* (1) in terreno siliceo-argilloso, assai compatto.

La manifestazione patologica suddetta è stata attribuita all'ipotetico *mal della California,* ad effetti di forti attacchi dell'oidio, a squilibrio fra assorbimento radicale e traspirazione ed a cause di natura meteorica.

Non venne riscontrata alcuna traccia di marciume radicale nè di necrosi del punto d'innesto. Circa il 50% delle viti esaminate rivelarono i caratteri interni dell'*arricciamento,* ma nessun rapporto venne constatato fra questa malattia e la comparsa del rossore. Nelle varietà ad uva bianca, nelle quali non si forma antociano, le foglie presentavano l'ingiallimento e il disseccamento del margine e delle aree internervali.

Diverse prove di concimazione, sia organica, sia minerale, non hanno mostrato di avere alcuna influenza nell'ostacolare o favorire il comparire del fenomeno. Questo è andato sempre intensificandosi dal 1926 al 1928. Nel 1929, in relazione alla piovosità della primavera, il rossore si presentò alquanto attenuato ed anche il prodotto fu relativamente abbondante. Ma nell'anno seguente e anche nel 1931 il rossore è tornato a comparire come nel passato, ed è aumentato il numero delle viti ormai del tutto improduttive o che disseccano completamente.

Questo disseccamento che avviene gradatamente e che è preceduto da una progressiva depressione del vigore vegetativo, s'inizia dalla sommità delle due o tre *spalle* discendendo poi verso il fusto e da questo alle radici. Le ricerche, eseguite per determinare la causa di questo graduale esaurirsi dell'attività vitale, non hanno messo

(1) Non ho potuto stabilire se si tratti della *Vitis monticola* Bucklez o di *Rupestris du Lot* che nei vecchi vivai era anche chiamata *Monticola* secondo l'erroneo riferimento che di questa specie era stata fatta da Asa Gray ritenendola eguale alla *Rupestris* (cfr. Ravaz L., *Les vignes americaines.* Coulet & Fils, Montpellier, 1902).

in evidenza sino ad ora che dei miceli fungini nel legno e nei raggi midollari, ai quali si può attribuire un'accelerazione del processo di necrosi, ma non la causa prima del deperimento. Il fatto più saliente che è stato accertato è la inadeguata fornitura di acqua alle foglie nel periodo estivo, specialmente in agosto e in settembre. È la precoce morte delle radichette assorbenti che determina una simile penuria di acqua e di sali nutritivi. Da ciò l'ingiallimento delle foglie nelle varietà ad uva bianca e l'arrossamento in quelle ad uva nera col susseguente disseccamento parziale o totale della lamina fogliare che s'inizia al margine e progredisce verso il centro e la base della lamina stessa. La scarsità d'acqua determina una scarsità di elementi minerali, fra i quali principalmente il potassio, rendendo più difficile la migrazione dei carboidrati dalle foglie agli acini in formazione. L'accumularsi degli idrati di carbonio nel mesofillo favorisce, come è noto, la formazione dell'antociano. Da ciò il rossore, mentre il disseccamento del lembo fogliare è dovuto unicamente alla scarsità d' acqua nel clorenchima. Il decorso del fenomeno indica che l'assorbimento radicale, sufficiente nel periodo primaverile e al principio dell'estate, diventa gradatamente insufficiente ai bisogni della parte aerea. L'apparato radicale assorbente subisce quindi un esaurimento precoce in confronto all'attività funzionale delle foglie. La lavorazione profonda del terreno sembra attenuare questa precoce inattività delle radici assorbenti, ma le piante non guariscono.

Un simile tipo di deperimento, caratterizzato dunque dalla graduale perdita di ogni attività di accrescimento nei tralci dell'annata precedente per cui o non avviene il germogliamento a primavera o se si formano i nuovi tralci questi seccano nel corso dell'estate, è stato osservato nelle zone viticole le più diverse, in provincia di Ancona, in quella di Trieste, nel Lazio, in Puglia, in Sardegna, in Sicilia. La necrosi delle viti in deperimento progredisce sempre dall'alto verso il basso e in due anni

la parte aerea secca completamente, mentre restano in vita la parte ipogea del fusto e le radici. Ma anche queste finiscono per essere attaccate dalla *Dematophora necatrix* o da altri funghi terricoli. I funghi isolati dal legno delle branche e del fusto sono riferibili a generi diversi, come *Fusarium, Pestalozzia, Phoma, Lasiodiplodia.* Come ho già detto, a questi funghi non si può attribuire che un'azione acceleratrice sul disseccamento.

I deperimenti verificatisi nelle provincie di Brindisi e di Lecce in viti innestate su *Rupestris du Lot,* su 420 A e, in minor misura, sul 34-E, e sul 157-11, sono di una natura un po' complessa, ma possono facilmente essere riportati a quella forma d'invecchiamento precoce già menzionata.

Facendo astrazione da altre cause di deperimento coesistenti spesso sulle stesse viti, come l'*arricciamento* e le lesioni di *Thrips,* le viti deperiscono con i soliti sintomi: graduale perdita dell'attività di accrescimento della parte aerea e dell'apparato radicale senza fenomeni di marciume di quest'ultimo, per lo meno sino a tanto che non sia scomparsa del tutto ogni capacità di germogliamento del legno di due o tre anni. Prima di morire le piante diventano rachitiche, e cioè presentano un pronunziato raccorciamento degl'internodi, foglie piccole, sviluppo di femminelle, scarsa formazione di clorofilla nelle aree internervali del lembo fogliare per cui le nervature restano contornate da una zona di un color verde intenso sopra un fondo verde chiaro o giallastro. Oltre a questa anomalia, le piante delle varietà ad uva nera possono presentare le foglie con colorazione rosso-bruna delle aree internervali. Gli internodi brevi e le foglie presentano spesso delle lesioni imbrunite o escoriazioni superficiali in parte suberificate, dovute ad attacchi di *Drepanothrips Reuteri* Uzel sui giovani germogli. È questa una causa patogena contro la quale è possibile lottare con probabilità di successo e che d'altra parte acquista una qualche importanza solo in annate a decorso

stagionale favorevole allo sviluppo di questo tisanottero. Non si può quindi attribuirle una notevole importanza nell'eziologia di questi deperimenti. Il fatto che, almeno per alcuni vitigni nostrali, i sintomi esterni che accompagnano il deperire delle piante, presentano fra loro una certa analogia, non costituisce una prova della identica origine dei deperimenti stessi, per quanto ciò sia molto probabile. L'accumulo di antociano e di sostanze tanniche nelle foglie avviene tanto nelle viti di Priolo che in quelle delle provincie di Brindisi e di Lecce.

Lo stesso fenomeno si è presentato nei deperimenti delle viti descritti e studiati dal Prof. Ravaz (1) nella Francia meridionale e nell'Africa settentrionale. In moltissimi casi le viti mostravano, oltre a una forte depressione della vegetazione e della produzione, un imbrunimento delle foglie (*brunissure, malattia pectica*). Molto importante è il fatto, trovato dal Ravaz, della scarsità o mancanza di carboidrati di riserva nelle radici a struttura secondaria nelle viti in deperimento, per cui alla ripresa della vegetazione l'emissione di nuove radici avviene tardivamente e in misura insufficiente.

È noto che la causa di questi deperimenti, i quali si verificano quasi sempre al 4° anno dopo l'innesto, è stata attribuita agli effetti della sovraproduzione che in generale avviene nelle viti nostrali innestate su piede americano nei primi anni dopo l'innesto e tanto più se le piante non sono adeguatamente concimate e sottoposte a una potatura assai severa.

L'interpretazione del fenomeno dato dal Prof. Ravaz è senza dubbio accettabile pel caso di alcuni deperimenti verificatisi pochi anni dopo l'innesto, per molti altri

(1) Ravaz L., *La brunissure de la vigne*. Montpellier, Coulet & Fils, 1904; *Sur le dépérissement de quelques vignes de la Tunisie, de l'Algérie et du midi de la France*, « Progrès Agric. et Viticole », 1905. — Petri L., *Alcune osservazioni sopra i deperimenti delle viti in Algeria*. « Boll. Uff. Ministero Agricoltura », 1910.

casi, quando cioè il deperimento avviene dopo 6, 7 e più anni dall'innesto e si manifesta su piante isolate o in gruppi di piante con tendenza ad estendersi, non si può più attribuirne la causa agli effetti di una presunta sovraproduzione. Se fra le cause probabili si devono escludere l'arricciamento ed altre malattie già note, non resta che pensare o a un lento processo degenerativo a cui andrebbero soggetti i portinnesti americani sotto l'influenza di particolari condizioni di clima e di terreno dei paesi mediterranei o all'intervento di qualche malattia non ancora conosciuta.

Che si tratti di una degenerazione che colpisce esclusivamente gli ibridi ed in relazione alla loro stessa origine da un incrocio, è da escludersi senz'altro, giacchè i medesimi fenomeni di esaurimento precoce si riscontrano su portinnesti costituiti da specie pure; che si tratti degli effetti, come alcuni viticultori affermano, di proprietà deficienti del legno americano acquisite in seguito alla coltivazione continuata delle barbatelle sullo stesso terreno, si deve pure escludere, giacchè simili deperimenti dovrebbero manifestarsi sino dal primo anno dopo l'innesto e così pure si deve escludere una deficiente affinità d'innesto fra soggetto e marza, giacchè gli effetti dovrebbero manifestarsi molto più presto.

Si deve riconoscere che nella maggior parte dei casi le viti innestate vegetano rigogliosamente e fruttificano normalmente sino al 6.° o 7.° anno dall'innesto e solo dopo questo periodo s'inizia la decadenza dell'attività di accrescimento. È stato sempre ripetuto che le viti innestate su piede americano non possono mai avere la lunga durata della vite nostrale franca di piede e ciò è vero, ma non si può ammettere che tale durata debba limitarsi a meno di 10 anni.

Che una simile precocità d'invecchiamento debba attribuirsi a una causa patogena particolare lo dimostra il fatto che questi deperimenti non si presentano omogeneamente su tutte le viti della stessa età, ma sporadi-

camente in dipendenza di condizioni locali che sembrano favorire l'azione della causa patogena.

Ma quale è questa causa? Tutte le ricerche fatte sino ad ora non hanno potuto mettere in evidenza uno o più parassiti specifici ai quali poter attribuire il progressivo esaurimento dell'attività vegetativa sia della parte aerea, sia dell'apparato radicale.

L'unica ipotesi che attualmente si può fare è che si tratti degli effetti di una malattia da *virus*, simile, ma assolutamente distinta dall'arricciamento.

Dal 1892, in cui ad opera dell'Iwanowski venne dimostrata per la prima volta la presenza di un *virus* filtrabile nel succo delle foglie di tabacco affètte da mosaico, ad oggi, l'importanza scientifica ed economica delle malattie delle piante prodotte da *virus* è andata sempre crescendo, malgrado lo scetticismo con cui viene considerata da molti fitopatologi una simile causa patogena nei vegetali superiori.

Secondo un elenco pubblicato dallo Smith (1) sino al 1928, le virosi colpivano 264 specie di ben 49 famiglie di Angiosperme. Una caratteristica di queste malattie è quella di diffondersi dal punto originario d'infezione a tutti gli organi vegetativi e talvolta anche sessuali della pianta attaccata, per cui le virosi facilmente si trasmettono con l'innesto o con qualsiasi modo di riproduzione agamica.

La vite non sfugge a questa sorta di malattie. L'arricciamento, che è causa così frequente di deperimento, è prodotto da un *virus*. Il mosaico, che recentemente è stato studiato molto accuratamente dal Prof. Fr. Stranak (2) di Praga con la collaborazione dei Dottori Blattny e Klecka, è una malattia da *virus* che da più

(1) Smith H. J., *A system of bacteriology in relation to medicine.* London, 1930.

(2) Stranak Fr., *La mosaïque à virus de la vigne.* « Deuxième Congrès intern. de Pathologie comparée ». Paris, 1931.

di quaranta anni si è sviluppata in Cecoslovacchia, principalmente nei vigneti di Melnik, in Boemia, causando dei danni notevoli.

I sintomi della malattia variano molto secondo lo stadio dell'infezione, la stagione e la varietà della vite. Il tipo più frequente è quello caratterizzato dall'ingiallimento o imbianchimento delle nervature principali e di quelle secondarie. Una simile scomparsa della clorofilla si diffonde poi su tutto il lembo in macchie più o meno grandi. Questa decolorazione può scomparire se la temperatura si abbassa.

Altri sintomi sono assai simili a quelli dell'arricciamento.

E cioè le viti affètte da mosaico presentano l'accorciamento degli internodi, la lobatura profonda delle foglie, abbondanza di femminelle e la falsa dicotomia. Il disseccamento delle piante infette avviene relativamente presto, tre o quattro anni dopo l'inizio della malattia.

Per la cortesia del Dr. Blattny ho potuto esaminare un germoglio di vite colpito da mosaico e vi ho trovato, come del resto afferma lo stesso Prof. Stranack, i cordoni endocellulari nel legno.

La presenza di questa anomalia anatomica è un indice molto significativo dell'affinità di questa forma di mosaico e *l'arricciamento*. Non si conosce ancora alcuna varietà di vite resistente contro il mosaico. Il *Riesling* nero e bianco sono fra le più resistenti.

Interessante è il fatto che le marze di piante ammalate, innestate su piede americano, perdono i caratteri del mosaico ed acquistano quelli dell'arricciamento. Ciò induce a ritenere che si tratti di *virus* molto affini fra loro i quali possono provocare sintomi analoghi a seconda delle condizioni di vegetazione della pianta. Il Prof. Pantanelli ha infatti descritto una forma di mosaico, diversa da quella delle viti della Boemia, che comparisce in alcuni casi sulle viti affètte da arricciamento.

Le odierne nozioni che si hanno sopra la possibile coe-

sistenza di due o tre *virus* diversi nella stessa pianta, rendono probabile che i *virus* del mosaico possano trovarsi insieme a quello del rachitismo cronico nelle stesse piante.

In Boemia è stato pure osservato che certe varietà in alcuni casi possono essere considerate come « portatrici dell'infezione » giacchè in esse non si estrinsecano i sintomi del mosaico che resta allo stato latente, rivelandosi invece sulla marza di varietà predisposta che vi sia innestata. Il passaggio del *virus* attraverso questa varietà provoca un'esaltazione della virulenza.

Il mosaico, contrariamente all'arricciamento, è trasmissibile per mezzo dell'inoculazione del succo delle piante ammalate in quelle sane. L'infezione si diffonde dall'alto verso il basso.

In natura la trasmissione da pianta a pianta avviene per mezzo di cocciniglie (*Lecanium corni*) e degli afidi (1).

Non si è riusciti ad infettare piante sane mediante l'apporto di terreno prelevato fra le radici di piante ammalate. Ciò che costituisce un'altra sostanziale differenza con l'arricciamento.

Non si conoscono altre malattie da *virus* della vite, a meno che fra queste non si debba comprendere una malattia conosciuta in California sotto il nome di « foglie piccole » (*little leafs*) di natura non parassitaria. Ma il fenomeno della formazione di foglie piccole nei fruttiferi essendo generalmente considerato in America come un effetto postumo dei danni del freddo, è molto probabile che anche nel caso della vite si tratti di una simile causa (2).

---

(1) Così è riferito nel lavoro sopracitato, ma è molto probabile che vettori del *virus* sieno altri insetti (*Jassidi*).

(2) Fra le malattie da *virus* della vite si deve forse comprendere quella descritta in questo Bollettino nel 1929 (pag. 131), nel 1930 (pag. 108) e nel 1931 (pag. 6) e che si manifesta con escrescenze omeoplastiche a guisa di creste sulla pagina inferiore.

Se il precoce esaurimento di molte viti innestate su piede americano o delle piante madri nei vivai sia da attribuirsi a una malattia da *virus,* trasmessa da pianta a pianta mediante un insetto vettore, come il *Drepanothrips Reuteri,* analogamente a quanto avviene per il mosaico, è una questione che sarà risolta da apposite esperienze che in parte sono già state predisposte in Puglia ed in parte saranno eseguite nella ventura primavera.

Naturalmente se l'attendibilità di una simile ipotesi potesse venir dimostrata, l'importanza che oggi si annette alla scelta del portinnesto in rapporto al terreno e alla varietà da innestarvi per evitare simili deperimenti sarebbe notevolmente ridotta, pur rimanendo inalterata per ciò che concerne i deperimenti dovuti unicamente a un'irrazionale scelta del portinnesto.

È infatti ben lungi da me l'intenzione di contraddire, con quanto ho ora esposto, i giusti richiami che da valorosi studiosi (1) di viticoltura sono stati fatti ripetutamente perchè venga organizzato una buona volta lo studio metodico dei portinnesti in relazione alle loro esigenze di terreno e di clima ed in relazione al loro grado di affinità d'innesto con le varietà nostrali. Questo studio deve essere la base di ogni altra ricerca sperimentale che si voglia compiere per procedere con passo più sicuro nell'opera della ricostituzione. Quanti s'interessano a questo auspicato miglioramento della tecnica viticola si augurano di vedervi contribuire in gran parte

(1) Il prof. Dalmasso chiudeva la relazione dell'inchiesta sul 3309 facendo osservare che noi abbiamo sui diversi portinnesti americani delle conoscenze più o meno incomplete, specialmente sul loro comportamento nei riguardi di diversi terreni e dei vitigni con i quali si debbono innestare. « E ciò » aggiungeva « non perchè manchino gli studiosi, gli osservatori diligenti e perspicaci, ma perchè, almeno in questi ultimi tempi è venuta a mancare un'opera di coordinamento e di sintesi del copiosissimo e multiforme materiale raccolto in ogni regione d'Italia ».

i Consorzi per la Viticoltura richiamati alla loro specifica missione e diretti da tecnici specializzati e forniti di mezzi adeguati al compito da svolgere.

Un simile lavoro deve però esser fiancheggiato da metodiche osservazioni fitopatologiche per constatare, caso per caso, i sintomi caratteristici dei singoli deperimenti allo scopo di definirne possibilmente le cause. Solo in questo modo sarà possibile un coordinamento dei dati raccolti per dedurne delle conclusioni che possano orientarci sulle direttive da seguire nella ricostituzione dei vigneti.

Occorrerà anche sperimentare contemporaneamente altri portinnesti oltre a quelli più comunemente usati. Gli ibridi prodotti in Sicilia, come quelli del Paulsen, potrebbero forse avere una più larga diffusione nell'Italia meridionale ed insulare.

Non si deve poi dimenticare che in generale le cause dei deperimenti che oggi ci preoccupano non sembrano agire sulla vite nostrale franca di piede, ma danneggiano le viti nostrali quando sono innestate sulle viti americane. Queste ultime, le quali si trovano a vegetare in condizioni ecologiche ben diverse da quelle dei paesi originari, sono, forse indirettamente per questa stessa ragione, gravemente colpite. Da questo punto di vista gli ibridi europeo-americani possono presentare un'adattabilità a simili condizioni e una resistenza a certe cause patogene molto maggiori di quelle delle specie pure americane e degli ibridi americo-americani. Se non si dovesse ricercare nei portinnesti un'elevata resistenza alla fillossera, io ritengo che sarebbero preferibili, per la ricostituzione, gli ibridi europeo-americani, i quali partecipando alquanto delle proprietà della *vinifera*, sono meno suscettibili di esser danneggiati da quelle cause patogene che colpiscono violentemente le specie americane pure.

Ma contrariamente a quanto ci si sarebbe potuti aspettare, l'affinità d'innesto di diversi ibridi europeo-americani, anche con 3/4 di *sangue* di vinifera, non è molto

elevata, anzi in molti casi si è rivelata assai deficiente, tanto che in Francia sono stati segnalati parecchi deperimenti di viti innestate sopra ibridi produttori diretti. È noto che molti di questi ultimi presentano un germogliamento tardivo in confronto a quello delle varietà nostrali. Qualora dunque si volesse sperimentare quale utilità si possa trarre da un vitigno produttore diretto, usato come portinnesto, converrà giovarsi prima di tutto, per una prima scelta di orientamento, dei risultati sino ad ora accertati nella viticoltura pratica, sia nei riguardi della resistenza di simili vitigni alla fillossera, sia alla loro epoca di germogliamento e di maturazione del legno rispetto alle varietà nostrali.

Già diversi ibridi produttori diretti hanno dato prova di possedere una resistenza alla fillossera in grado sufficiente, anche se coltivati nelle nostre regioni meridionali, ma su questo punto ogni prudenza non potrà mai essere abbastanza raccomandata ed a questo riguardo si dovrebbe sempre dare la preferenza agli ibridi europeo-americani con 1/2 sangue di vinifera.

Dovrebbe esser compito di un Istituto di Stato quello di dedicarsi alla produzione di nuovi ibridi, mirando ad ottenere vitigni resistenti oltre che alla fillossera, anche all'arricciamento, e dotati di elevata affinità d'innesto con le viti nostrali.

Un simile compito richiede certamente molti anni di lavoro, ma ciò non è una ragione per trascurarlo. Gli ibridatori che produssero e selezionarono, all'inizio dell'invasione fillosserica o anche al principio di questo secolo gli ibridi dei quali oggi disponiamo, si prefissero naturalmente di ottenere dei vitigni resistenti alla fillossera, o, nei produttori diretti, alla peronospora e all'oidio; non potevano allora preoccuparsi di avere dei portinnesti resistenti all'arricciamento o a quelle altre cause di deperimento ancora sconosciute che attualmente minacciano l'esistenza dei nuovi impianti.

È per questa ragione che una nuova applicazione della

genetica alla viticoltura si rende necessaria. Il pensare di effettuare delle selezioni dei vitigni portinnesti attuali facendo affidamento sopra eventuali variazioni gemmari, giacchè solo su queste si potrebbe basare il selezionatore di oggi operando sul materiale disponibile, non offre serie speranze di risultati vantaggiosi. Anche una possibile prosecuzione dell'opera iniziata dai vecchi ibridatori ottenendo la seconda generazione degli ibridi americo-americani o europeo-americani non presenta grandi probabilità di poterci fornire i portinnesti desiderati. I criteri che oggi dovrebbero seguire i genetisti nella scelta dei vitigni da ibridare in rapporto al fine da raggiungere dovrebbero essere infatti differenti da quelli seguiti una volta.

L'applicazione alla vite delle odierne nozioni della teoria dell'ereditarietà venne fatta per la prima volta nell'Istituto di Ulmenweiler presso Metz dal Rasmuson dal 1912 al 1915. Disgraziatamente i resultati che queste esperienze promettevano furono in gran parte impediti dalla grande guerra. Simili ricerche sperimentali sono state riprese dal Seeliger della Sezione di Naumburg del Biologische Reichsanstalt für Land — u. Forstwirtschaft (1). Si deve fare osservare che simili ricerche, molto interessanti, non possono avere per l'Italia che un valore relativo, giacchè molti dei vitigni selezionati nell'Europa occidentale od orientale possono trovare una buona utilizzazione nell'Italia settentrionale e parte di quella centrale, mentre per il nostro Mezzogiorno bisognerebbe effettuare la selezione sui vitigni della prima e della seconda generazione di ibridi appositamente ottenuti in quelle stesse regioni con varietà locali e specie americane.

Non è mia intenzione di tracciare ora un programma

(1) Seeliger R., *Vererbungs- und Kreuzungsversuche mit der Weinrebe.* « Zeitschrift für Induktive Abstammungs- und Vererbungslehre ». Bd. XXXIX, 1925, pag. 31-163.

di quanto si dovrebbe fare, un tale programma potrà essere discusso e compilato se veramente si vorrà addivenire, se non a un rinnovamento delle direttive da seguire nella ricostituzione dei nostri vigneti, almeno a un miglioramento delle direttive attuali, gettando contemporaneamente le basi per un futuro perfezionamento di questa parte della tecnica viticola. A me basta di avere prospettato la questione per richiamarvi l'attenzione di quanti s'interessano delle sorti future della nostra Viticoltura.

L. Petri.

La resistenza dell' " Ulmus pumila „ al " Graphium ulmi „

Nella scorsa primavera si cercò presso questa R. Stazione di propagare per innesto, su olmi nostrali, alcune specie di olmo più resistenti al *Graphium ulmi*. Tali marze ci erano state gentilmente fornite dal Laboratorio fitopatologico della Willie Commelin Scholten di Baarn (Olanda) ed appartenevano alle seguenti specie : *U. Davidiana, U. Karagatsch, U. Wilsoniana, U. elliptica, U. pumila, U. pumila* var. *pinnato-ramosa, U. turchestanica, U. japonica* e *U. parvifolia*. Gli innesti furono eseguiti il giorno 26 marzo, parte in Roma parte ad Anagni, ma dovettero subito sottostare a condizioni atmosferiche decisamente sfavorevoli, in quanto per parecchi giorni spirò un vento gelido ed asciutto che prosciugò le marze portando la conseguenza che solo pochi innesti riuscirono a germogliare e precisamente alcuni di *U. Davidiana, U. Karagatsch, U. Wilsoniana* e *U. pumila* var. *pinnato-ramosa*. Malauguratamente il persistere di condizioni sfavorevoli determinò la morte di tutti i germogli fuorchè di uno molto robusto di *U. Karagatsch* (innesto fatto ad Anagni) che fu invece stroncato dal vento nel mese di luglio quando sembrava che il suo attecchimento fosse ormai assicurato. Contemporaneamente alle propagazioni

per innesto furono introdotte nel Campo Sperimentale di questa R. Stazione alcune piantine di un anno di *U. pumila* favoriteci dal Direttore della R. Stazione sperimentale di Selvicoltura di Firenze; tali piantine attecchirono tutte perfettamente (1).

Fu su questo ultimo materiale che eseguii numerose inoculazioni di *Graphium ulmi* per accertare se l'*U. pumila*, riconosciuto di alta resistenza nelle ricerche eseguite in Olanda e in Germania, si mantenesse tale anche in Italia e potesse quindi essere utilizzato nella sostituzione degli olmi campestri che vanno a poco a poco morendo nelle nostre campagne, specie nell'Italia Settentrionale.

Le inoculazioni furono eseguite in due tempi: parte il 29 luglio e parte il 13 agosto, seguendo il metodo indicato dalla Dott. Schwarz, vale a dire praticando sul legno fori di diversa profondità ed introducendo in essi o una sospensione di spore e micelio (prelevati da colture pure) in acqua sterile, oppure frammenti di agar-carote delle colture in tubo di *Graphium ulmi*. Disponendo io di giovani piantine al loro secondo anno di vita non ho potuto molto variare la profondità dei fori perchè potevo interessare al massimo due cerchie annuali. Le ferite erano poi ricoperte con carta bibula inumidita e fasciate con cotone idrofilo. Contemporaneamente alle inoculazioni su *U. pumila* feci anche inoculazioni di controllo su *U. campestris* e su *U. americana* e su *Acer campestre* per constatare se anche su questa specie potesse verificarsi la tracheomicosi da *Graphium*.

Tutte le inoculazioni furono lasciate a sè per i mesi di agosto, settembre e ottobre; ai primi di novembre feci varii prelevamenti sulle quattro specie inoculate e po-

(1) La provenienza delle piantine e la serietà della R. Stazione che ce le aveva fornite non lasciavano dubbi sull'esatto riferimento sistematico di esse; tuttavia dobbiamo alla cortesia della Dott. Ch. Buismann la conferma della determinazione poichè nostro materiale secco è stato dalla ricordata dottoressa confrontato con l'abbondante materiale d'erbario esistente a Baarn.

tetti così rilevare che l'inoculazione su *Acer campestre* (vedi lettera C della fig. 1) non aveva dato alcun risul-

Fig. 1.

tato; si presentava la necrosi attorno alla ferita, ma non vi era alcun accenno alla propagazione del fungo nei vasi a distanza dalla ferita, ed anche in essa mancava qualunque micelio vivente. Negli altri tre casi le inoculazioni ebbero sempre risultato positivo. Non è il caso di discutere la riuscita nell'*U. americana* e nell'*U. cam-*

pestris (vedi lett. A nella fig. 1) perchè è ben noto quanto queste due specie siano recettive alla malattia, ma degna di nota è la riuscita dell'inoculazione su *U. pumila* (vedi lettera B della fig. 1) ritenuta come altamente resistente. Dopo tre mesi circa dall'inoculazione ho rintracciato l'imbrunimento caratteristico del legno dovuto alla presenza del *Graphium* fino a cm. 8,5 dal punto di inoculazione. Tuttavia per affermare recisamente che l'imbrunimento era dovuto al parassita ho proceduto a due accertamenti che possono dare tutte le garanzie: 1) la ricerca col microscopio del micelio nelle sezioni di legno imbrunito; ricerca positiva perchè erano facilmente visibili nelle sezioni trasversali i vasi attraversati da sottili ife ialine perfettamente identiche a quelle trovate negli olmi ammalatisi spontaneamente; 2.) l'isolamento del *Graphium* ottenuto con grande facilità da frammenti di legno imbrunito prelevati asetticamente dal rametto fotografato, a distanza di cm. 5-6 e 8 dal punto di inoculazione.

Da quanto ho qui sopra esposto, non si può dedurre in modo definitivo che l'*Ulmus pumila* non sia resistente al *Graphium ulmi;* risulta tutto al più la necessità di ulteriori ricerche ed accertamenti anche per le seguenti considerazioni che, nel caso presente, possono avere una notevole importanza.

Le piante utilizzate per le inoculazioni erano giovani di un anno ed erano state trapiantate nell'anno stesso della prova, quindi, per quanto l'attecchimento sia stato perfetto, non erano certamente nelle migliori condizioni di robustezza per resistere all'attacco di un parassita.

Le inoculazioni sono state fatte artificialmente e quindi con tutte le precauzioni per facilitarne l'attecchimento, non è stata osservata, e non poteva avvenire, nessuna infezione naturale per la mancanza, nelle vicinanze, di piante ammalate, non è quindi per ora possibile stabilire se ciò possa avvenire spontaneamente su l'*U. pumila* in un ambiente ricco di piante ammalate o se appunto una

delle cause di resistenza sia l'impossibilità di infezioni naturali.

Dalle varie piante inoculate nell'estate scorsa sono stati prelevati solo due rami che hanno mostrato ambedue nel legno le tipiche alterazioni da *Graphium ulmi;* tuttavia nè su questi rami nè sugli altri delle piante inoculate, ma non esaminate, sono comparsi i sintomi esterni caratteristici ed ormai ben noti del disseccamento verde delle foglie e dell'ingiallimento successivo di esse. La chioma dei piccoli alberelli è rimasta perfettamente inalterata e nulla faceva prevedere il cammino del fungo nei vasi. Questo fatto merita di essere giustamente considerato e di essere seguito nell'anno prossimo, poichè potrebbe essere il sintomo di una resistenza pratica, se non assoluta, all'azione del *Graphium,* in quanto lo sviluppo di quest'ultimo potrebbe essere arrestato da qualche fattore ancora sconosciuto; si avrebbero così lievi infezioni di *Graphium* delle quali le piante non ne risentirebbero danni potendo proseguire il loro sviluppo normale. Sarebbe questo un caso non impossibile ed analogo a quanto avviene per le viti americane nei riguardi della fillossera che pur attaccando queste viti non le danneggia eccessivamente. Un certo numero di piante inoculate è stato lasciato intatto allo scopo di verificare nell'anno prossimo se mostreranno sintomi di sofferenza all'esterno.

Concludendo questa breve nota, dirò che, se l'esito positivo delle inoculazioni di *Graphium ulmi* su *U. pumila* ha bisogno di ulteriori ricerche e conferme per essere sicuramente proclamato, non poteva d'altra parte essere taciuto il risultato di questa esperienza, data la importanza economica dell'olmo in Italia e delle ricerche che attualmente sono in corso per trovare una specie resistente alla malattia.

CESARE SIBILIA.

Su una clorosi maculata della rosa

Per interessamento del Prof. Guido Paoli, direttore del R. Osservatorio Fitopatologico per la Liguria (Chiavari), nelle coltivazioni di rosa di S. Remo ho potuto osservare una clorosi che per il modo con cui si manifesta e per i danni che produce, merita una speciale attenzione.

La malattia è comparsa tanto nelle piantagioni all'aperto quanto in quelle in serra, ma in queste ultime i sintomi sono più accentuati e gravi. Essa si è manifestata esclusivamente su piante di rosa *Brunner,* che è attualmente oggetto di grande coltura per essere molto richiesta nel mercato. La rosa *Drusky* coltivata su lo stesso terreno e nelle medesime serre fra le piante della varietà precedente, non andava soggetta alla clorosi.

Le piante non mostrano per lo più alcun sintomo patologico speciale nella vegetazione prima della comparsa dei boccioli fiorali, ma quando questi iniziano a svilupparsi, ossia nel periodo che precede immediatamente la fioritura e durante l'antesi, le foglie incominciano a presentare alcune macchie gialle internervali, le quali, dap prima appena appariscenti, vanno sempre più accentuandosi e aumentando di estensione all'apice e ai margini del lembo, in modo che quando il roseto è in piena fioritura, il fogliame è più o meno intensamente maculato (Fig. 2 e tav. XIX).

Questa clorosi non ha una sensibile influenza dannosa su la vegetazione delle piante poichè si manifesta quando i germogli hanno raggiunto il massimo accrescimento e non colpisce interamente la lamina fogliare la quale resta in gran parte verde; nè influisce su lo sviluppo dei fiori, i quali non sono affatto inferiori a quelli delle piante sane, ma il prodotto è deprezzato e rifiutato al mercato

per non essere i fiori adornati di foglie uniformemente verdi.

Le foglie conservano inalterate la forma e la struttura; il loro lembo non è arricciato e deformato come in alcune clorosi maculate infettive, dovute a *virus* (mosaico) o a punture di acari e di insetti. I germogli sono spesso un po' più brevi e nel complesso poco meno sviluppati di quelli delle piante della medesima varietà di altre serre e di altre piantagioni all'aperto, ma conservano il loro aspetto normale. È da escludere ogni sospetto che possa trattarsi di una virosi o dell'effetto di attacchi di acari, di tripidi o di emitteri cicadellini come ha riportato ultimamente White [22]. Di tali parassiti inoltre non se ne riscontravano tracce, mentre le macchie da essi prodotte sulle foglie sono del tutto diverse da quelle ora descritte.

L'acarinosi da *Tetranychus telarius* (L.) D., che ho avuto occasione di riscontrare in diverse piante di rosa nate da seme al campo sperimentale della Stazione di Floricoltura di S. Remo e in piante di rosa selvatica e di ibridi di rosa *Thea* nei pressi di Roma, si presenta infatti con una piccola maculatura giallastra mentre nella pagina inferiore il lembo ha dei leggeri rilievi che corrispondono a delle ipertrofie interessanti il tessuto lacunoso, le cui cellule attorno alla puntura prodotta dal rostro dell'acaro, si rigonfiano fino a eliminare quasi totalmente gli ampi spazi intercellulari che esistono nel tessuto normale (fig. 1).

Il sistema radicale delle piante ammalate di clorosi è sano e ben sviluppato, e lo xilema non ha in tutta la sua estensione, dai germogli alle radici, la minima necrosi, il più piccolo segno di una alterazione della sua funzione, per cui deve escludersi fra le cause della malattia anche l'intervento di qualsiasi infezione crittogamica radicale e vascolare.

La malattia non è dunque parassitaria e nemmeno infettiva come il mosaico. Negativi risultarono infatti gli

innesti che feci eseguire con getti di piante malate su piante sane di altre serre, mentre le piante tolte dall'am-

Fig. 1. — Foglia di rosa danneggiata dal *Tetranychus telarius*. Grand. nat.

biente e trapiantate in un altro terreno, non hanno più manifestato la clorosi nella nuova vegetazione.

Questo ultimo risultato viene anche ad escludere una possibile influenza nociva del portainnesto come è stato constatato per una clorosi della vite da diversi autori [2, 10] e per una clorosi del pero da Hendrick-

son [6]. Il portinnesto era costituito sempre da rosa selvatica, tanto nelle coltivazioni ammalate come in quelle sane.

Dalle osservazioni fatte, dai sintomi e specialmente per l'epoca della comparsa delle macchie gialle nella fase vegetativa che culmina nel massimo fabbisogno di sali da parte della pianta, si può dedurre che la malattia dipenda da disturbi nella nutrizione minerale, non per mancanza nel terreno di alcuni elementi indispensabili, ma per una impropria composizione e una disadatta reazione del suolo e del sottosuolo.

Le concimazioni chimiche a base di azoto, di anidride fosforica e di potassa, se hanno migliorato la vegetazione delle piante, non hanno avuto alcun sensibile effetto su la comparsa della clorosi. Nemmeno efficaci risultarono le somministrazioni di solfato ferroso, per quanto Ramsbottom [15] affermi di averlo usato con successo contro una clorosi della rosa dovuta a eccesso di calcare nel terreno.

La concentrazione idrogenionica, determinata col metodo colorimetrico nel liquido decantato da una sospensione di terreno in due volumi di acqua a pH = 7-7,2, corrispondeva a pH = 8,4-8,6; e il calcare, dosato col calcimetro De Astis su campioni di terra prelevati alla superficie e altri a 20-30 cm. di profondità, ascendeva al 32%.

A poche diecine di metri da questo campo, le coltivazioni di rosa della medesima varietà erano completamente sane. Le condizioni di coltura e di esposizione erano le medesime, ma la composizione e la reazione del suolo erano ben diverse; il pH era uguale a 7,4-7,6 e il contenuto di calcare solo in proporzione del 16%, ossia appena della metà di quella del precedente appezzamento.

Diverse piante ammalate provenienti da S. Remo, vennero trapiantate nella primavera di quest'anno nel campo sperimentale di questa R. Stazione, tanto in piena terra su terreno povero di calcare con pH = 7,6-7,8, come in

vaso su terra, con pH variabile da 7,2 a 8,2, alcalinizzata con l'aggiunta di calce. Tutte le piante rivegetarono senza presentare il minimo sintomo di clorosi con germogli identici a quelli delle piante sane trapiantate contemporaneamente nelle medesime condizioni.

Questo risultato non può essere interpretato nel senso che l'alcalinità del terreno non possa essere la causa della clorosi, giacchè con l'aggiunta di calce non è stato ottenuto che un semplice aumento del pH, ma non la riproduzione esatta delle *condizioni chimiche* che in natura determinano quella *particolare alcalinità* del terreno di alcuni roseti di S. Remo.

Queste considerazioni e le suesposte constatazioni inducono ad ammettere che la malattia non sia altro che una clorosi prodotta dalla reazione alcalina del terreno; ma esse non sono sufficienti per illuminarci, anche debolmente, su la vera causa della maculatura gialla delle foglie.

Come agisca questa alcalinità non è stato possibile precisare anche talora con l'analisi chimica delle ceneri delle piante e del terreno.

Alcuni, come Pfeiffer e Blanck [12] nella clorosi del lupino, hanno ammesso che l'alcalinità del suolo, fra l'altro, danneggi direttamente le radici; ma ciò non ha trovato conferma nelle ulteriori ricerche di altri autori [3]. Sidorine [21], Lipman [7], Gile e Carrero [3] ed altri dimostrano che un eccesso di alcalinità nel terreno determina la precipitazione del ferro il quale viene reso così insolubile e quindi non adatto per essere utilizzato dalle radici. Ma se è vero che nelle soluzioni circolanti del terreno viene a diminuire questo elemento, non siamo però del tutto sicuri se le piante in tali condizioni non si trovino nella possibilità di assorbirne egualmente la quantità indispensabile. A tale proposito Chapman [1] riporta ultimamente, in uno studio su la clorosi del frassino che compare frequentemente su suolo calcareo, che la manifestazione della malattia non è in re-

lazione con la quantità di ferro solubile nelle soluzioni circolanti del terreno e che il ferro, in complesso, è contenuto in maggiore quantità nelle piante ammalate anzichè di quelle sane. È piuttosto da considerare la minore quantità di ferro mobilizzabile che conterrebbero le piante clorotiche in confronto di quelle verdi, per cui il succo del legno pressato delle prime ha una quantità inferiore di ferro di quello delle piante sane. Questi risultati, se verranno confermati in altre clorosi alcaline, chiariranno certamente molti punti oscuri del complicato biochimismo determinante tali malattie; le quali, non dipenderebbero forse dall'insolubilità del ferro nel terreno, chè verrebbe assorbito ugualmente dalle radici, ma da una condizione interna della pianta, molto probabilmente limitata soltanto alla costituzione della linfa bruta, che renderebbe insolubile il ferro assorbito, il quale perciò resterebbe nella forma bivalente nel legno, ove è contenuto in maggiore quantità.

Le interessanti ricerche di Milad [10] e di Chapman [1] e quelle di altri autori [3], i quali hanno trovato una minore quantità di ferro nelle foglie e nei germogli clorotici in confronto delle foglie verdi e più vecchie della medesima pianta e dei medesimi rami, confermano che le clorosi alcaline più che al deficiente assorbimento del ferro, debbano essere dovute all'accresciuta immobilità di questo elemento, il quale, come ebbe a dire il Sachs [19] fin dal 1888, ha un movimento troppo lento nelle piante che crescono su suolo calcareo. Per questo fatto il ferro sarebbe contenuto di più nel legno e negli organi verdi delle piante parzialmente clorotiche, e anche per questo fatto, nei trattamenti con irrorazioni di soluzioni di sali di ferro, si avrebbe il rinverdimento delle foglie venute a contatto delle soluzioni stesse, ma non la rimozione della causa della clorosi che si ripresenterebbe sulle foglie di successivo sviluppo [4].

Fig. 2. — Foglia clorotica di rosa *Brunner*.
Grand. nat.

L'alcalinità del terreno, a cui si deve attribuire, indirettamente, la clorosi della rosa *Brunner,* non è dovuta soltanto al calcare, ma probabilmente anche ad altri costituenti chimici.

E infatti la quantità di calcare contenuta nel terreno, non è tanto elevata; la proporzione del 32% sta a indicare che si tratta di un terreno mediamente calcare, ma ciò che è elevata è l'alcalinità, la quale è superiore a quella delle soluzioni acquose di carbonato di calcio (pH = 8-8,2). Tale eccessivo grado di alcalinità non può quindi essere dovuto — come ha dimostrato il Pratolongo [13] — a calcite o aragonite, ma a qualche altro carbonato, quale l'idromagnesite.

È noto inoltre che più dell'indice complessivo di riferimento dell'alcalinità, ha maggiormente valore la quantità e la natura delle diverse basi contenute nel suolo. Gli studi di Reed e Haas [17] sul rapporto calce-potassa, gli esperimenti recentissimi di Chapman [1] su quello calce-manganese e di vari autori sull'altro importantissimo rapporto calce-magnesia, dimostrano la grande influenza che la relazione fra le basi nelle soluzioni circolanti del terreno, ha sui disturbi nutritivi che producono nelle piante la clorosi del fogliame.

Nel caso in esame è forse da invocare l'ultimo dei tre rapporti sopra citati. I sintomi della malattia sembrano corrispondere a quelli osservati in altre piante nelle clorosi per deficienza di magnesio, le quali si manifestano con l'ingiallimento del lembo all'estremità e ai margini avanzante dall' apice verso la base della foglia [8] [23]. Potrebbe darsi che questo elemento, che ha una importante funzione fisiologica, oltre quella di entrare a far parte del pigmento clorofilliano, sia richiesto dagli organi fiorali in sviluppo, dato che è stato ritrovato accumulato specialmente nei frutti e nei semi di molte piante [5] [9], e che la clorosi più che a mancanza di ferro nelle foglie, sia dovuta a difetto di magnesio che la pianta avrebbe assorbito in quantità inferiore al pro-

prio fabbisogno, forse per una certa azione antagonistica del magnesio con l'altro elemento alcalino terroso in eccesso.

Ma questa supposizione non mi sembra che possa avere una base di appoggio nella semplice sintomatologia della malattia nelle foglie, la quale è ben lungi dal rappresentare in queste clorosi una caratteristica costante: con le diverse combinazioni delle condizioni clorosanti, spesso quasi impossibili ad analizzare e a precisare, le manifestazioni della malattia cambiano sensibilmente. D'altro canto, il magnesio in confronto del ferro e del calcio, è un elemento assai più mobile nell'interno della pianta [4] [20], mentre non può essere in difetto nel terreno del roseto, che ha tutta l'apparenza di averne a sufficienza, ma certamente in quantità notevolmente inferiore a quella della calce, per cui è assolutamente da escludere che in quel terreno possa realizzarsi la condizione studiata dal Löw, secondo il quale i danni gravi nella vegetazione si avrebbero generalmente solo quando il magnesio verrebbe a superare il calcio [9].

Lasciando da parte quindi la relativa quantità dei due elementi e riportando il danno esclusivamente al grado di alcalinità del terreno, la clorosi dovrebbe con tutta probabilità dipendere da alcuni composti basici di magnesio presenti nel terreno in discreta quantità.

Le ricerche del Pratolongo [13] [14], le quali concludono che l'idromagnesite o l'idrodolomite sono i costituenti litologici ai quali possa essere attribuita una elevata alcalinità del terreno, sono di solido sostegno a questa tesi.

A peggiorare le condizioni disadatte del terreno ha certamente influito l'abbondante somministrazione di nitrato di soda, specialmente nelle piante prossime alla fioritura; tale concimazione è stata poi intensificata inconsciamente dal floricoltore, il quale credeva con tale mezzo di poter evitare la maculatura delle foglie. Per di più poi questa nitratazione veniva fatta in luogo della

concimazione organica. Sopra un terreno calcareo, poverissimo di *humus,* ciò non poteva che accrescere la condizione sbilanciata degli elementi nutritivi del terreno e abbassare sensibilmente l'attività microrganica, con la quale sono intimamente legate la disponibilità e l'utilizzazione dei fertilizzanti. Molto istruttivi sono al riguardo alcuni esempi in cui l'azione sulle piante dell'alcalinità del terreno è indiretta, per la sua influenza dannosa sulla microflora, come è stato constatato in Olanda in una malattia dell'avena, della segale e di altre piante [11].

Nelle clorosi alcaline di piante le più diverse è stato infatti rilevato che una condizione che si associa alla comparsa della malattia è data dalla deficenza della sostanza organica. Con la somministrazione di forti quantità di materiali organici i sintomi della malattia scompaiono in parte oppure totalmente, per ricomparire poi quando la sostanza organica nel terreno viene nuovamente a mancare. Nella piantagione di rosa malata la clorosi si manifesta infatti meno nelle zone ove il terreno aveva ricevuto una discreta quantità di terriccio [18].

Si deve infine considerare un altro fattore che ha favorito la comparsa della malattia : la natura marnosa del sottosuolo. Alcune clorosi alcaline di piante arboree sono dovute o aggravate dalla composizione del sottosuolo, e in certi casi è stato constatato che quando con profondi fossi di scolo si abbassa il livello dell'acqua le piante vengono a risentire maggiormente i danni della clorosi per il fatto che con il più basso livello dell'acqua si ha una maggiore aereazione e quindi uno sviluppo radicale più profondo, per cui le radici possono arrivare a contatto degli strati inferiori più alcalini [18].

Il terreno del roseto clorotico era a circa un centinaio di metri di altitudine su la riva del mare, in leggero pendio e sistemato a terrazze; la manifestazione della malattia era più intensa nella parte superiore del campo, non per un maggiore valore del pH negli strati superficiali del terreno e nemmeno per una più elevata pro-

porzione del calcare, che erano pressochè costanti in tutto l'appezzamento coltivato, ma semplicemente perchè ivi il sottosuolo era più vicino alla superficie.

La natura del sottosuolo insieme alla scarsa concimazione organica e alla forzatura della coltura con somministrazioni di nitrato di soda, costituiscono le condizioni aggravanti della clorosi alcalina riscontrata da me nella rosa *Brunner*, la quale, in confronto delle altre varietà, sembra manifestare una speciale sensibilità all'alcalinità del terreno.

M. Curzi.

Roma, R. Stazione di Patologia Vegetale
Novembre 1932.

LAVORI CITATI.

1. Chapman G. W., *The relation of iron and manganese to chlorosis in plants.* « New Phytologist », v. XXX, n. 4, pp. 266-283, 1931. (Recensione in: « The Review of Appl. Myc. », v. XI, n. 5, pp. 325, 1932).
2. Delacroix G., *Maladies non parasitaires des plantes cultivées.* « Encycl. Agr. », Paris, 1927.
3. Gile P. L. and Carrero J. O., *Immobility of iron in the plant.* « Journ. Agricult. Research », v. VII, pp. 83-87, 1916.
4. — *Cause of Lime-induced Chlorosis and availability of Iron in the soil.* « Journ. of Agric. Research », vol. XX, pp. 33-62, pl. 5-6, 1920.
5. Gola G., *Biochimica vegetale.* « Nuova Encicl. di Chimica », vol. XIII, pp. 119-314, 65 fig., 1916.
6. Hendrickson A. H., *A Chlorotic condition of Pear trees.* « Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. », 1924, pp. 87-90, 2 pl., 1925. (Recensione in: « The Review of Applied Myc. », vol. IV, p. 5-52).
7. Lipman C. B., *A contribution to our knowledge of soil relationships with Citrus chlorosis.* « Phytopathology », vol. XI, n. 8, pp. 301-305, 1921.
8. Mc Murtrey J. E., *Nutritional deficiency studies on Tobacco.* « Journ. Amer. Soc. Agr. », XXI, 2, pp. 142-149, 9 fig., 1929.
9. Menozzi A. e Pratolongo U., *Chimica Agraria.* Vol. Primo, p. 502. U. Hoepli, Milano, 1931.
10. Milad J., *The distribution of iron in chlorotic Pear trees.* « Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. », 1924, pp. 93-98, 1925.
11. Petri L., *La nutrizione minerale delle piante in rapporto alla predisposizione e alla resistenza di queste a cause patogene.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma ». A. X, N. S., pp. 121-152, 1930.

12. Pfeiffer Th. und Blanck E., *Die Kalkfeindlichkeit der Lupine, sowie Bemerkungen über das Verhalten auch einiger anderer Pflanzen alkalisch bezu. Sauerreagierenden Nährflüssigkeiten gegenüber.* « Mitt. Landu. Just. Breslau », Bd. 6, Heft 2, pp. 273-313, 1911.
13. Pratolongo U., *Note di Chimica pedologica. L'alcalinità del terreno nei rapporti con la sua costituzione litologica.* « Atti R. Acc. Naz. Lincei, A. CCCXXII, 6.ª ser., Cl. sc. fis. mat. nat. », vol. I, pp. 238-243, 1925.
14. — *La clorosi alcalina della vite.* « Atti R. Acc. Naz. Lincei, A. CCCXXII, 6ª. ser., Cl. sc. fis. mat. nat. », vol. I, pp. 319-322, 1925.
15. Ramsbotton J., *Rose diseases caused by fungi. The Enemies of the Rose.* « New ed Nat. Rose Soc. Westminster », pp. 111-165, 1925.
16. Ravaz L., Lagatu H. et Maume, *Un cas spécial de Chlorose des Vignes américaines greffées.* « Ann. École Nat. d'Agr. Montpellier ». N. S., XIX, 3, pp. 159-179, 1 pl. col., 1928.
17. Reed H. S. and Haas A. R. C., *Nutrient and toxic effects of certain ions on Citrus and Walnut trees with especial reference to the concentration and* Ph *of the medium.* « The Agric. Exper. Stat. of the Coll. Agr. Univ. Calif. », Techn. pap. 17, 75 pp. 28 fig., 1924.
18. Rhoads A. S. and De Busk E. F., *Diseases of Citrus in Florida* « Florida Agr. Exp. Stat. Bull. », 229, pp. 150-158, 1931.
19. Sachs J,. *Erfahrungen über die Behandlung chlorotischer Gartenpflanzen.* « Arb. Bot. Inst. Würzburg », Bd. 3, Heft 4, pp. 433-457, 1888.
20. Schimper A. F. W., *Zur Frage der Assimilation der Mineralsalze durch die grüne Pflanze.* « Flora », Jahrg. 73 (n. 4, z. 48), pp. 207-261, 1890.
21. Sidorine M., *Sur l'assimilation du fer par les plantes.* « Recueil des travaux du Laboratoire d'Agronomie », vol. X, pp. 241-257, 1914.
22. White R. P., *Chloroses of the Rose.* « Phytopathology », vol. 22, n. 1, pp. 53-69, 5 fig., 1932.
23. Wills L. G. and Mann H. B., *Manganese as a fertilizer. Experiments on South Atlantic Coastal Plain soils. Only within recent years has the application of manganese compounds been considered of any practical importance.* « Amer. Fertilizer ». LXXII, 1, pp. 21-25, 4 fig., 1 diagr., 1930. (Recensione in: « The Review of App. Mycol. », vol. IX, p. 557).

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Tav. XIX.

Germoglio fiorale di rosa *Brunner* con la tipica maculatura gialla nelle foglie ($^3/_5$ gran. nat.).

L'Aut. fot.

M. Curzi, *Clorosi della Rosa*.

Il mosaico del Fagiolo in Italia

Introduzione.

In una tenuta dei dintorni di Roma, di proprietà del Comm. Piccirilli, ho avuto occasione di osservare una alterazione foliare del fagiolo che presentava tutti i sintomi di una virosi.

Ritenendo l'argomento di un certo interesse di studio, anche per il danno economico constatato su di una coltivazione abbastanza estesa, durante la scorsa stagione, ho seguito, nelle sue varie fasi, lo svilupparsi dell'infezione.

Nel campo ove sono state raccolte le osservazioni, erano state piantate a breve distanza, le seguenti varietà:

a) *Regina* (varietà molto conosciuta sul mercato di Roma);

b) *Burro* (corrispondente per forma e colore del seme alla varietà *Butirro bianco* dei Fratelli Ingegnoli);

c) *Metis* (corrispondente per forma e colore del seme alla varietà *Nano Metis* dei Fratelli Sgaravatti);

d) *Giallona;*

e) *Giallona del Piemonte* (questa varietà è stata ritirata dal Piemonte da un rivenditore di semi di Piazza Navona).

Il fagiolo *Giallone del Piemonte* (a carattere rampicante e con seme bianco grosso) ha presentato un attacco di mosaico generalizzato a quasi tutte le piante; mentre le altre varietà in un primo tempo immuni, durante il periodo di maggiore presenza di afidi, hanno manifestato segni visibili d'infezione a zone saltuarie.

Le osservazioni raccolte nel presente lavoro si riferiscono solamente alla varietà *Giallona del Piemonte*, poichè si è potuto, su di essa, seguire più accuratamente il decorso della malattia.

Distribuzione geografica.

Sin dal 1899 Iwanowski, nel suo classico lavoro sul mosaico del tabacco [1], affermava di aver riscontrato in Russia un mosaico simile a quello del tabacco in una varietà di *Phaseolus vulgaris* L. (*Ausser der Tabakspflanze habe ich die Mosaikkrankheit noch auf einer sorten von Phaseolus vulgaris gefunden*); quindi la presenza di tale malattia appare accertata in Europa sin dal 1899. Successivamente essa veniva segnalata negli Stati Uniti, ma considerata come una clorosi infettiva.

Bisogna arrivare fino al 1917, quando la malattia raggiunse aspetti allarmanti nello stato di New-York, perchè diventasse oggetto di accurate ricerche sperimentali [2, 3]; d'allora i lavori si sono susseguiti con maggiore frequenza per opera del Reddick, Nelson, Fajardo negli Stati Uniti, e recentemente per opera del Merkel in Germania, come appare dalla bibliografia dei lavori fondamentali aggiunta alla fine del presente lavoro.

Rands e Brotherton [6], nell'eseguire uno studio sul fagiolo per ricercare delle varietà resistenti all'antracnosi (*Colletotrichum lindemuthianum* Sacc. et Magn., B. et C.) ed al *Bacterium phaseoli* E. F. S., hanno anche raccolto dei dati sulla presenza naturale del mosaico in diverse nazioni del mondo, attraverso la importazione di un gran numero di varietà straniere. La presenza del mosaico, dato che la malattia si trasmette anche per seme, veniva stabilita con raccolta comparata di osservazioni, sia in serra che a pien'aria, non appena le piantine emettevano la seconda foglia composta e prima ancora che avvenisse il diffondersi degli insetti viruliferi.

Dall' Italia furono importate dai Fratelli Ingegnoli 19 varietà; di esse il *Varesotto* ed il *Burro bianco comune* mostrarono attacchi forti di mosaico; tutte le altre varietà dei sintomi leggeri, ad eccezione del *Barlotto di*

Brianza, che non mostrò nessun segno evidente di malattia.

I predetti autori quindi sin dal 1925 accertarono la presenza diffusa del mosaico nelle principali nazioni del mondo. In Europa fu accertata in Francia, Germania, Italia, Cecoslovacchia, Russia ed Inghilterra, per quanto, per quest'ultima nazione, il Grainger [10] segnali la presenza del mosaico come prima apparizione nel 1929. Quanjer, in una lettera scritta a Fajardo nel 1927 [13] afferma che egli ha osservato spesso la malattia in Olanda ed Inghilterra. Tutte queste notizie, indicate in modo sommario, fanno pensare ad una distribuzione cosmopolita del mosaico. Per quel che riguarda il danno apportato alle colture, solamente dagli Stati Uniti, sono state riportate notizie di danni gravi, fino all'intera distruzione del raccolto.

Il presente lavoro serve principalmente a segnalare la malattia nelle coltivazioni italiane, alle quali essa apporta una riduzione sensibile del raccolto.

Caratteristiche della malattia.

La parola mosaico, in un primo tempo, serviva ad indicare una malattia di carattere infettivo che si presentava sulle foglie con macchie poligonali di varia gradazione di verde fino al giallo; per estensione di significato, è servita, in un secondo tempo, ad indicare nella letteratura diverse forme di virosi (costituenti il gruppo del mosaico), alcune delle quali non possedevano più quelle caratteristiche corrispondenti al primo uso della parola.

Come si vedrà nel paragrafo seguente la forma di mosaico tipica non si è riscontrata in Italia che molto di rado, per cui si è sentita la necessità d'intendersi sulla parola mosaico, così come è stata usata dalla letteratura più recente.

I sintomi esterni del come ho osservato la malattia sono i seguenti:

a) *Bollosità della lamina foliare* (Fig. 1 e 2 nel testo). — Molte bolle si presentano di un verde più scuro rispetto

Fig. 1. — Bollosità, arricciamento lungo le nervature ed irregolarità di forma nelle foglie di *Phaseolus vulgaris L.* prodotte dal mal del mosaico.

al colore delle zone non rigonfiate; è proprio in queste zone dove il *virus* pare agisca con maggiore intensità.

impedendo la trasmigrazione dell'amido, e facendole rimanere a lungo verdi, senza presentare il cambiamento di colore che subisce tutta la foglia.

b) *Ripiegamento dei margini foliari verso la pagina inferiore* (Tav. XXI, fig. 1). — Paragonando la foglia sana (Tav. XXIII, fig. 1) rispetto a quella affètta, si noterà il ripiegamento dei margini in modo caratteristico. Tale ripiegamento, che deve considerarsi come l'inizio dell'accartocciamento, che qualche volta anche si verifica, suole per lo più avvenire durante il periodo di maggiore sviluppo vegetativo.

c) *Zone verde-scuro lungo le nervature principali della lamina*. — Nella Tav. XX ho riprodotto una serie di foglioline (*a*, *b*, *c*, *d*) in cui si può seguire il progressivo sviluppo delle zone scure lungo le nervature, dall'inizio in cui solamente un terzo delle nervature presentano il fenomeno fino alla completa invasione dei tessuti foliari.

Questa serie progressiva di colorazione più scura lungo i fasci ci fa pensare alla circolazione del *virus* attraverso il sistema fibro-vascolare, tanto più che la colorazione è più accentuata lungo le nervature principali.

d) *Arricciamento lungo le nervature*. — Nei periodi di maggiore accrescimento vegetativo si nota un arricciamento caratteristico dei tessuti lungo le nervature che rende le nervature principali sinuose (Tav. XXII, fig. 1) e leggermente scolorate.

e) *Irregolarità di forma e di posizione della lamina*. — Le lamine foliari acquistano le forme e le dimensioni più irregolari, alcune rimangono piccole, altre assumono uno sviluppo abnorme (fig. 3 nel testo), altre ancora si allungano (fig. 2 nel testo); tutta una varietà di sintomi che lascia intravedere la enorme perturbazione fisiologica apportata dal *virus*.

f) *Fioritura abbondante e scarso alligamento*. — Durante tutto il periodo estivo si è notata una fioritura quasi continua, poco alligamento e poco prodotto; durante l'autunno, la produzione è ritornata quasi normale.

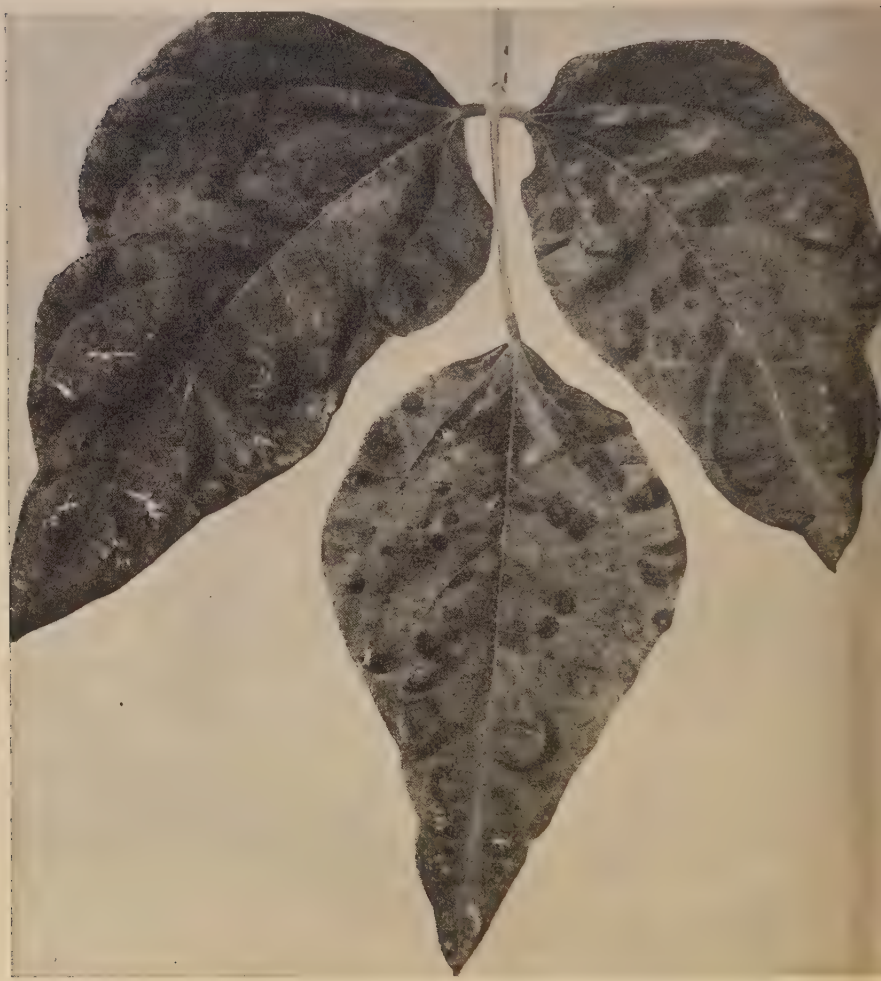


Fig. 2. — *Allungamento della lamina foliare:* a volerla riferire a quella normale (Tav. XXIII, fig. 1) si riscontra una lunghezza che è quasi doppia; la forma da ovato-deltoide è diventata acuminata (1).

g) Maggiore curvatura dei baccelli ed irregolarità di forme. — Nella tav. XXIII sono riprodotti dei baccelli

(1) Seguo i caratteri descrittivi adottati da U. P. Hedrick nel Cap. II (*Systematic botany of Beaus*) del vol. 1.° « *The vegetables of New York* », Albany, 1931.

normali, accanto ad essi alcuni con curvatura più pronunziata (la cui superficie si presenta ruvida al tatto e con leggere protuberanze) ed altri a forme irregolari.

Virus semplice o complesso, specifico od interspecifico ?

Per quanto il Fajardo [13] ritenga che nel fagiolo agisca una sola forma di *virus*, pure non si riesce a spiegare la diversità di sintomi che presentano le diverse piante di una medesima varietà, a meno che tutto ciò voglia attribuirsi interamente a diversità di reazione della pianta ospite. Nelson [18] ritiene che esistono nel fagiolo due forme distinte di mosaico, quella del mosaico screziato (*typical bean mosaic*) e quella del mosaico nervale (*rugose mosaic*).

Il Merkel (1929) ritiene che l'azione del *virus* del fagiolo sia interspecifica, ossia che lo stesso *virus* sia responsabile per il mosaico nelle diverse specie della famiglia delle Papilionacee, pur presentando sintomi esterni abbastanza diversi.

Il Fajardo (1930) invece nelle diverse prove d'inoculazione incrociate, su leguminose e non leguminose ha ottenuto costantemente dei risultati negativi, per cui ritiene che probabilmente la malattia sia specifica del *Phaseolus vulgaris* L.

Altri autori hanno dimostrato che il *virus* del mosaico del tabacco [16] e quello della barbabietola (*curly top*) [7] possono produrre lesioni sulle foglie del fagiolo. Ciò del resto non proverebbe altro che la recettività del fagiolo ad altri *virus;* per dimostrare la interspecificità occorrerebbe la prova inversa, ossia trasmettere con esito positivo ad altre piante, affini o non, il *virus* contenuto in tessuti infetti di foglie di fagiolo.

Il Nelson [18], servendosi della disseminazione naturale a mezzo di insetti, ha piantato, a filari alterni, una varietà infetta, con diverse specie di leguminose non infette ed ha ottenuto delle prove di trasmissione positiva

(pur non avendo eseguito nessuna inoculazione) su dieci specie di *Phaseolus*, sulla fava e sulla *Vigna sesquipe-*

Fig. 3. — *Sviluppo abnorme di lamine foliari.* Una delle due foglioline laterali ha assunto uno sviluppo che in larghezza è da 6 a 7 volte superiore a quella centrale.

dalis L.; negativa sul *Phaseolus aureus* Roxb. sul *Dolichos lablab* L. e sulla *Canavalia gladiata* D. C.

In conclusione, se sia o no il *virus* interspecifico, se sia semplice o complesso, potrà essere definitivamente pro-

vato solamente quando sarà accumulata una sperimentazione sufficiente, capace di eliminare il conflitto di prove contrastanti.

Classificazione delle forme di mosaico nel fagiolo.

Il Merkel in Germania in uno studio sulla conoscenza del mal del mosaico nelle Papilionacee, per quel che riguarda il fagiolo [11], distingue le seguenti forme:

a) Mosaico screziato (sprenkelmosaik). - (*Macchie irregolari sulle foglie indipendenti dalle nervature*). — In Inghilterra questa forma è denominata « *Sprinkle* », mentre negli Stati Uniti « *bean mosaic* » oppure « *typical bean mosaic* » (Nelson).

b) Mosaico nervale (marmormosaik). - (*Macchie in corrispondenza delle nervature principali delle foglie*). — In Inghilterra questa forma è denominata « *vein mosaic* », mentre negli Stati Uniti « *rugose mosaic* » (Nelson).

c) Mosaico bolloso (Pockenmosaik). - (*Bollosità più o meno irregolari di un verde più scuro rispetto al colore delle altre zone della foglia*). — In Inghilterra è denominato « *Pock mosaic* ».

Il valore che si può dare a tale classificazione basata su caratteri esterni, è molto relativo, poichè spesso non esiste una linea di demarcazione netta tra una forma e l'altra, anzi qualche volta si arrivano a riscontrare due forme sulla stessa foglia. D'altro canto fino a quando non si riuscirà a trovare un criterio di classificazione, che senza far perdere molto tempo, possa far facilmente identificare la forma di mosaico, è più facile servirsi dei criteri sintomatologici esterni.

Dalle osservazioni da me raccolte sul mosaico in Italia appare molto di rado la prima forma ossia il mosaico screziato, che gli Americani nel Nord-America considerano come la forma tipica e più diffusa, mentre sono molto frequenti la seconda e la terza forma, ossia il mosaico nervale ed il mosaico bolloso.

Per maggiore chiarezza ho riportato nelle diverse tavole le forme di mosaico comunemente riscontrate che riguardano solamente il mosaico nervale e bolloso. Ciò non esclude però, essendo le osservazioni limitate ad una sola stagione, che possa in altre condizioni ambientali ed in altre stagioni e con altre varietà, avvenire l'inverso ossia la prevalenza del mosaico screziato sulle altre forme già riscontrate prevalenti.

È ben vero che vi è tendenza oggi a considerare queste diverse forme come aspetti diversi della stessa malattia, per quanto gli studi del Salaman (1) sulla scomposizione dei *virus* della patata facciano intravedere che secondo la prevalenza o presenza dei diversi *virus scomposti* si possano ottenere dei sintomi esterni abbastanza differenziali; quindi esisterebbe una relazione tra possibilità di dividere (*splitting*) un *virus* complesso e caratteri sintomatologici esterni prodotti dai diversi *virus* semplici o scomposti.

Trasmissione sperimentale della malattia.

Una malattia a *virus* si può trasmettere nei seguenti modi: *a*) *con succhi* (filtrati a candela o non) *o poltiglie di tessuti infetti, per contatto, strofinati od iniettati nelle varie parti della pianta sana; b*) *per mezzo dell'innesto; c*) *per seme; d*) *per mezzo d'insetti viruliferi.*

Non avendo la possibilità di poter provare i diversi metodi di trasmissione innanzi indicati e d'altro canto volendo solamente accertarmi della natura infettiva della malattia, ho prescelto il metodo della mutilazione foliare mediante strofinamento dei tessuti infetti sulle nervature principali di foglie sane, così come è indicato dal Fajardo [13], sia in pieno campo che sotto vetro, su piante piccole in attivo accrescimento. In qualche caso si è ripro-

(1) Salaman N. R. and M. D. Cantab., *Les maladies à virus de la pomme de terre. Leur analyse et leur sinthèse.* « II.e Congrès Int. Path. Comparée ». Tome Premier, oct. 1931, pp. 451-54.

dotta la bollosità incipiente dei lembi, agendo su foglie molto piccole. In nessun caso si è riprodotta la forma di mosaico, pur avendo avuto cura di prelevare il materiale da foglie giovanissime, ritagliando solo la parte lungo le nervature che presentava segni visibili di virosi. Una foglia in cui si è trasmessa l'alterazione sperimentalmente è riprodotta nella Tav. XXII, fig. 2.

Da alcuni semi, presumibilmente infetti, raccolti all'inizio della stagione da piante visibilmente infette, si è proceduto alla semina tempestiva in vasi isolati, in cassoni appositamente costruiti, in maniera da escludere il possibile intervento degli insetti apportatori di *virus*. I cassoni erano costituiti da un fondo impermeabile di legno compensato, le pareti laterali da solido telaio di legno in cui era stata inchiodata a margine ripiegato della mussola fine, il coperchio da una lastra di vetro poggiante in una sagoma ad L. In tal maniera le piante ricevevano sufficiente quantità di luce e ventilazione in modo da crescere normalmente venendo impedito nel contempo il possibile ingresso di insetti apportatori di *virus* (vettori).

Su 52 semi affidati a piccoli vasi di terracotta solamente 30 sono germinati regolarmente. Delle trenta piantine ottenute solamente due presentavano dei segni evidenti di mosaico nelle foglie semplici; una terza piantina ha presentato segni evidentissimi di mosaico sulla seconda foglia composta.

Queste esperienze, per quanto limitate, confermano il risultato di altri sperimentatori in altre nazioni, della trasmissibilità del mosaico per seme e mediante strofinamento di tessuti infetti.

Relazione tra Afidi e sviluppo della malattia.

Sin dall'inizio delle prime osservazioni la mia attenzione fu attratta dall'enorme presenza di afidi sulle piante attaccate da mosaico.

Vari esemplari di *Doralis fabae* Scop. sono stati catturati durante il periodo estivo sulla pagina inferiore delle foglie ammalate.

È ben noto dalla letteratura sui *virus* che gli afidi agiscono principalmente come agenti di diffusione: infatti il periodo di maggiore infezione corrisponde al periodo di maggiore presenza di essi.

I fattori [13] che influenzano lo sviluppo del mosaico del fagiolo sono i seguenti:

a) *percentuale di semi infetti* (maggiore è la quantità di semi infetti e maggiore è la quantità di piante affètte dal *virus* sin dall'inizio);

b) *prevalenza d'insetti capaci di trasmettere il virus;*

c) *condizioni climatiche atte a favorire lo sviluppo e l'aumento degli insetti, come anche la manifestazione esterna dei sintomi del mosaico.*

Nel mentre gli effetti dei primi due fattori possono essere ridotti in limiti agrariamente trascurabili, con scelta di semi sani e procedendo alla lotta contro gli afidi, per il terzo fattore, non vi è nulla che possa modificare le condizioni climatiche. Occorre quindi sfuggire a quelle condizioni meteoriche in cui sogliono avvenire i maggiori danni, orientando cioè le coltivazioni verso varietà anticipate o tardive ed abolendo quelle intermedie coincidenti con il periodo *optimum* per gli attacchi e la diffusione del mosaico.

Mascheramento e ripresa autunnale vegetativa.

All' inizio della stagione autunnale ho notato sulle piante attaccate una maggiore ripresa vegetativa. Molte delle nuove foglie erano apparentemente immuni da mosaico bolloso; solamente qualcuna presentava dei segni leggeri di mosaico nervale.

Ad esaminare con attenzione molte delle nuove foglie, si trovavano sempre dei segni sia pure impercettibili di virosi; nel complesso, ad uno sguardo sommario, i nuovi

getti presentavano un aspetto normale, che lasciava pensare ad una guarigione quasi spontanea.

Il complesso dei sintomi osservati permetteva di riferirsi al cosidetto fenomeno del mascheramento del *virus* (*masking*) dovuto essenzialmente alla temperatura meno calda dell'autunno.

Il fenomeno in America è stato accuratamente studiato dal Fajardo [13] sul fagiolo.

Piante in vaso che avevano già mostrato dei sintomi di mosaico sono state collocate in ambienti a temperatura costante. Quelle conservate alla temperatura 20° a 28° C. hanno continuato a mostrare dei sintomi evidenti di mosaico; mentre quelle a 12°-18° C. hanno mostrato un accrescimento ed uno sviluppo normale, mascherando completamente il *virus*. Un mascheramento parziale, anzichè totale, si è avverato alle temperature da 28° a 32° C.

Questa esperienza dimostrerebbe che la temperatura da sola (nei limiti di 12° a 18° C.) è capace di impedire completamente la manifestazione dei sintomi del mosaico, per cui si può ritenere nel caso in specie che le temperature autunnali, abbiano agito (non essendo lontane dai limiti indicati nell'esperienza), in maniera da produrre un mascheramento dei sintomi esterni del *virus*.

Varietà resistenti.

Il Reddick [2] sin dal 1918 ha iniziato delle prove sperimentali per ricercare delle varietà di fagioli resistenti al mosaico. Il risultato di tali esperienze ha dimostrato che quasi tutte le varietà coltivate nell'America del Nord sono suscettibili d'infezione.

Solamente la varietà *Robust* si è mantenuta, sia nelle prove di inoculazione, sia in pieno campo nelle infezioni naturali, molto resistente al mosaico, anzi qualche autore la considera quasi immune.

La scoperta dei « *portatori apparentemente sani* » (= *masked carriers*) dei *virus*, ossia di piante che pur

non manifestando alcun segno esterno di malattia son capaci di trasmettere il *virus* ad altre piante sicuramente sane, lascia un po' perplessi sul valore da assegnare alle varietà resistenti.

Il Nelson [18] accenna infatti ad alcune esperienze di innesto fatte con la *Robust* (varietà resistente) sulla *Stringless Refugee* (infetta), in cui la varietà resistente ha mostrato dei segni evidenti di mosaico trasmessi dal portinnesto infetto. D'altro canto è bene considerare che se la varietà resistente anzichè essere tale è un « portatore apparentemente sano », si dovrebbe poter trasmettere sperimentalmente la malattia a varietà suscettibili, ma sicuramente sane.

A parte queste considerazioni, che possono meglio chiarire il meccanismo della resistenza in ciò che concerne le malattie a *virus,* non si può disconoscere il valore pratico della scoperta di tale varietà resistente che permette di coltivare ancora il fagiolo, in zone ove il mosaico arrivava, prima di tale introduzione, a distruggere anche l'intero raccolto.

Basterà indicare che nel 1919 il mosaico del fagiolo ha prodotto una diminuzione di raccolto nel solo stato di New York pari a 87 mila *bushels*. La scoperta della varietà *Robust* ha quindi permesso il risorgere dell'industria del fagiolo nel Michigan e nello stato di New York, ma sfortunatamente tale varietà non si adatta alle svariate condizioni climatiche dei diversi stati e non risponde alle diverse esigenze dei mercati di consumo; in special modo non può sostituire le varietà largamente richieste per la conservazione in scatola.

In Germania, il Merkel [11], nello studiare la recettività di 60 varietà di fagioli al mal del mosaico ha messo in evidenza tre varietà resistenti: *a*) *Langshotige Neger ohne Fäden; b*) *Allererste weisse Treib; c*) *Ninrichs Riesen Wachs*. Tali varietà sono state sperimentate per tre anni consecutivi.

Introduzione della varietà " Robust „ dagli Stati Uniti.

Per gentile concessione del Prof. Ray Nelson del « Michigan State College of Agriculture and Applied Sciences di East Lansing », è stato possibile ottenere un quantitativo limitato di semi per tentare la introduzione della varietà *Robust*, che da diversi anni e con ripetute esperienze si è mostrata in pieno campo resistente al mal del mosaico.

Nel venturo anno, se la varietà si mostrerà adatta alle nostre condizioni climatiche, potrà essere distribuita in quantitativi limitati a quegli agricoltori che lamenteranno dei danni dovuti al mosaico, inviandoci campioni di foglie, per diagnosi.

Alcuni consigli pratici per limitare il danno.

Dalla sperimentazione che si è andata accumulando in questi ultimi anni è possibile ricavare i seguenti consigli :

a) Dato che il mosaico si trasmette anche per seme, scegliere dei semi non infetti (*mosaic-free*).

b) Se non riesce possibile la produzione di semi non infetti, scegliere quelle partite a percentuale bassa d'infezione, mediante prove di germinazione preliminari alla semina in campo, da eseguirsi in serra o su letti caldi.

c) Usare delle varietà resistenti, dove è possibile.

d) Estirpare tutte le piantine che manifestano nella seconda foglia composta dei sintomi di mosaico, eseguendo la risemina tempestiva.

e) Usare possibilmente delle varietà che sfuggono all'infezione (*mosaic-escaping*), ossia dare la preferenza a varietà primaticce, cercando di anticiparne la semina,

ed a quelle tardive, preferendo per quest'ultime quelle con periodo di fioritura breve, in maniera da diminuire l'entità dell'infezione.

GIULIO SAVASTANO.

Roma, R. Stazione di Patologia Vegetale.
Dicembre 1932, XI.

BIBLIOGRAFIA.

(1) 1899. IWANOWSKI D., *Ueber die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze.* « Centr. Bakt. », 2 Abt., V Band, pp. 250-254, Jena, 1899.

(2) 1918. REDDICK D. and V. B. STEWART, *Varieties of Beans susceptible to mosaic.* « Phytopath. », 1918, pp. 530-534.

(3) 1919. — *Additional varieties of Beans susceptible to mosaic.* « Phytopath. », 1919, vol. VIII, pp. 530-534.

(4) 1920. PIERCE H. W. and W. C. HUNGERFORD, *A note on the longevity of the bean mosaic virus.* « Phytopath. », vol. XIX, pp. 605-606.

(5) 1924. KENDRICK J. B. and MAX GARDNER, *Soy bean mosaic: seed trasmission and effect on yield.* « Jour. Agr. Res. », vol. XXVII, pp. 91-98.

(6) 1925. RANDS R. D. and WILBUR BROTHERTON, Jr., *Bean varietal test for disease resistence.* « Jour. Agric. Res. », vol. XXXI, pp. 101-154.

(7) 1926. CARSNER E., *Susceptibility of the Bean to the virus of sugar beet curly top.* « Journ. Agr. Res. », vol. XXXIII, pp. 345-348.

(8) 1928. FAJARDO G. T., *Progress on experimental work with the trasmission of bean mosaic.* « Phytopath. », vol. XVIII, p. 155 seg.

(9) — Dufrenoy J., *Modification des mitochondries et des plastides dans les cellules des feuilles des haricots affectées de mosaïque.* « Comp. Rendus Soc. Biol. », XCVIII, pp. 373-374.

(10) 1929. Grainger J., *The appearance of Bean mosaic in England.* « Proc. Leeds Phil. Soc. Scient. Sect. », II, p. 32.

(11) — Merkel L., *Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen.* « Zeitschr. fur Pflanzenkrankh. », XXXIX, 8-9, pp. 289-317.

(12) — Pierce H. W. and C. W. Hungerford, *Symptomatology, trasmission, infection and control of bean mosaic in Idaho.* « Idaho Stat. Res. Bull. », 7, pp. 37, figs. 14.

(13) 1930. Fajardo T. G., *Studies on the mosaic disease of the Bean.* « Phytopath. », vol. XX, pp. 469-464.

(14) — *Studies on the properties of the bean-mosaic virus.* « Phytopath. », XX, pp. 883-888.

(15) — Nelson R., *Cytological and bacteriological investigation of bean mosaic.* « Phytopath. », vol. 20, pp. 133.

(16) — Price W. C., *Local lesion on the bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus.* « Contr. Boyce Thompson Inst. for Plant Research », New York, 1930, pp. 549-557.

(17) 1931. Reddick D., *La trasmission du virus de la mosaïque du haricot par le pollen,* 2.e Congrès Int. Path. Comp., Tome Premier. Oct. 1931, Paris, pp. 363-36.

(18) — Nelson R., *Investigations on the mosaic disease of beans.* « Mich. State Techn. Bull », 118.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tav. XX.

Fig. *a, b, c, d.* — Diverse fasi del mosaico nervale.
Fig. *e, f, g, h.* — Diverse fasi del mosaico bolloso. Le ultime due foglie mostrano un inizio di clorosi, che sussegue alle macchie verde-scuro del mosaico bolloso.

Tav. XXI.

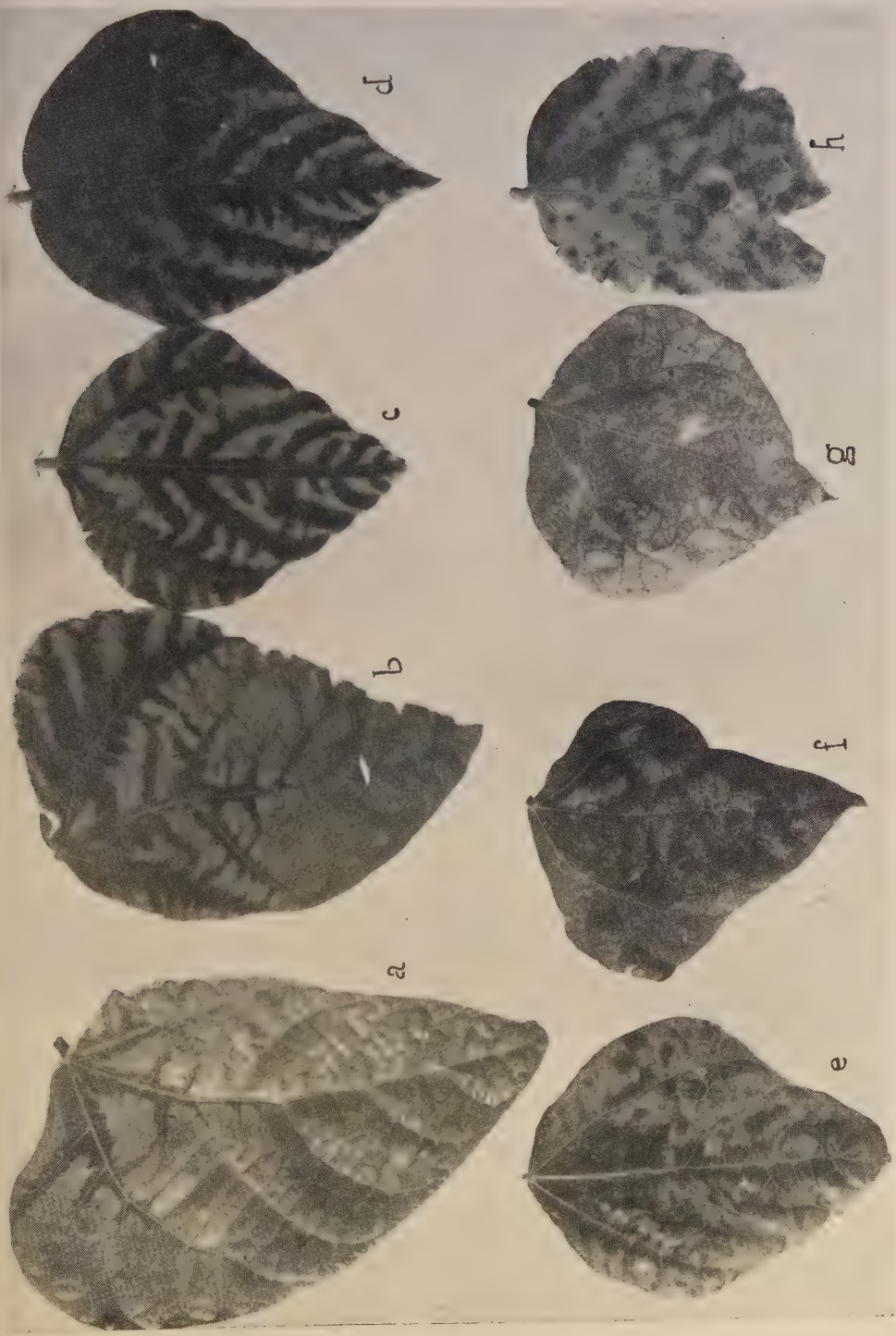
Fig. 1. — Forma tipica del mosaico nervale.
Fig. 2. — Forma tipica del mosaico bolloso.

Tav. XXII.

Fig. 1. — Inizió del mosaico nervale con accartocciamento dei margini dei lembi.
Fig. 2. — Trasmissione sperimentale del mosaico bolloso.

Tav. XXIII.

Fig. 1. — Foglia normale prelevata da pianta sana, da servire come elemento di riferimento per tutte le alterazioni riportate.
Fig. 2. — Baccelli sani ed attaccati dal virus. I primi due sono normali; gli altri a curvatura più accentuata e variamente deformati, sono attaccati dal virus.



Savastano G., *Il mosaico del fagiolo.*

L'Aut. fot.

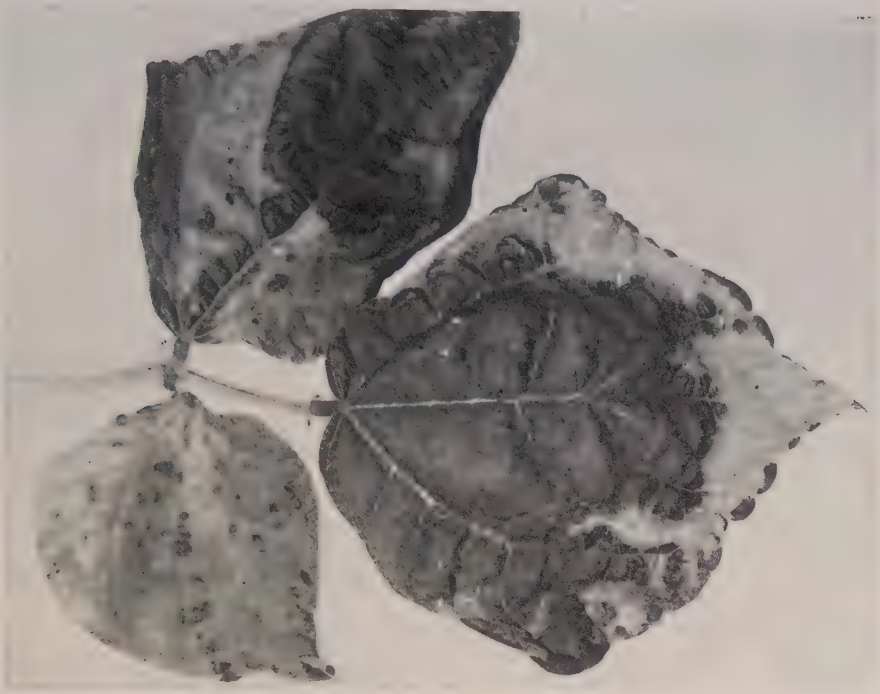


Fig. 2.

Fig. 1.

Savastano G., *Il mosaico del fagiolo.*

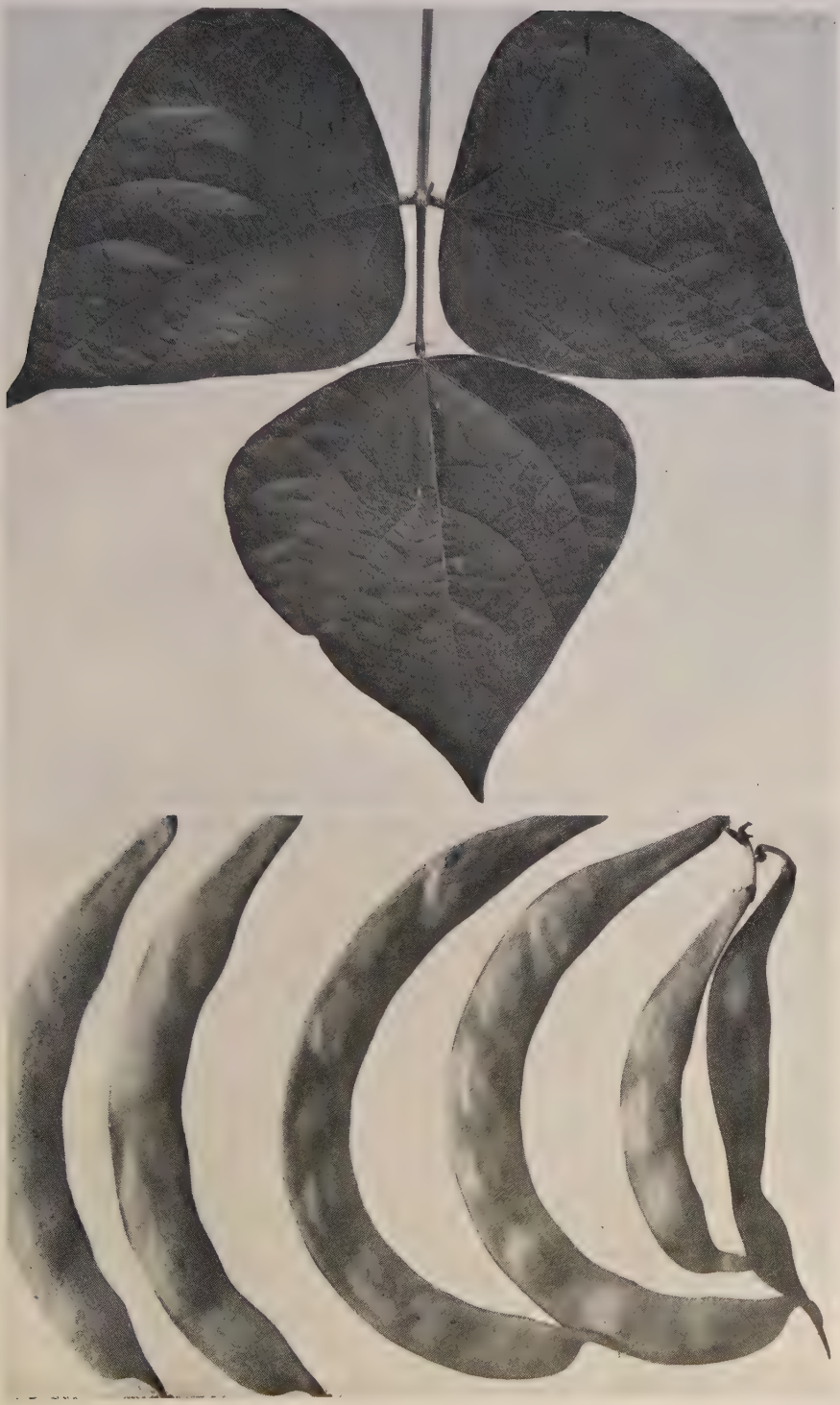
L'Aut. fot.

Fig. 2.

Fig. 1.

Savastano G., *Il mosaico del fagiolo.*

L'Aut. tot.



Savastano G., *Il mosaico del fagiolo.*

L'Aut. fot.

Uno scopazzo su "Daphniphyllum macropodum"

Nel R. Orto Botanico di Roma, su di un esemplare di *Daphniphyllum macropodum*, dell'età di circa trenta anni, si era formato da tempo un grosso ed interessante

scopazzo che deturpava con la sua presenza un lato della chioma dell'albero (vedi figura). Nella necessità di asportarlo, il Direttore del R. Orto, che qui ringrazio, mi invitò ad esaminarlo e a ricercarne l'origine allo scopo principalmente di evitare il suo ripetersi su quella o su altre piante dello stesso genere presenti nell'Orto.

Tutto il sistema di rami alterati formava un'imponente massa di dimensioni notevoli: circa m. 2,5-3 in altezza per quasi un metro di larghezza. Il ramo basale dello scopazzo, che per primo aveva mostrato i sintomi della malattia, era profondamente alterato per un grosso rigonfiamento accompagnato da parziale torsione e da questa zona si originavano numerosi rami di terzo e quarto ordine con le caratteristiche tipiche degli scopazzi, cioè molto ravvicinati, quasi affastellati, più sottili del normale e con geotropismo nettamente negativo. Dopo queste intense manifestazioni avvenute nei primi anni dello scopazzo, l'asse principale seguitò a vegetare in modo anormale, seppure meno irregolare. Infatti da tre o quattro anni non si ebbero più rami affastellati, negativamente geotropici, ma solo rigonfiamenti più o meno grossi in corrispondenza di alcuni nodi da cui nascevano rami in numero superiore al normale, disposti in falso verticillo, appena un poco più sottili degli altri e con direzione, all'inizio plagiotropica, solo verso l'apice negativamente geotropica. Circa l'aspetto delle foglie svoltesi sui primi rami dello scopazzo nulla posso dire perchè cadute da tempo, l'aspetto invece di quelle dell'ultimo periodo è perfettamente normale ed uguale a quello degli altri rami dell'albero, senza accenno alcuno ad alterazioni morfologiche tanto frequenti in casi simili.

I rami laterali più bassi e più vecchi dello scopazzo, tutti morti, albergavano una ricca flora fungina di saprofiti tra i quali fu facile identificare *Phoma* sp., *Diplodia* sp., *Lophiotrema* sp., *Tremella encephala*, *Cyphella* sp. ecc.

Una delle prime questioni che attrassero la mia attenzione fu l'età dello scopazzo: presentandosi l'alterazione da vario tempo poteva riuscire utile stabilire, almeno approssimativamente, quando si era iniziato il processo patologico che aveva disturbato fino all'anno in corso la normale vegetazione. I *Daphniphyllum* sono piante a foglie persistenti e quindi con cerchie annuali di accre-

scimento non sempre ben definite, tuttavia le sezioni microscopiche effettuate hanno permesso di contare sul ramo principale, dal quale si è formato lo scopazzo, ben 16 zone annuali che corrispondono con molta probabilità ad altrettanti anni di vita. Lo scopazzo però non risale a 16 anni fa; esso pur essendosi formato molto più tardi, come risulta anche dall'esame delle sezioni, è ugualmente piuttosto vecchio perchè le osservazioni macroscopiche e microscopiche hanno permesso di attribuirgli almeno cinque o sei anni di vita.

Nella ricerca della causa determinante lo scopazzo, esclusa senz' altro un' origine meccanica, perchè nulla autorizzava una simile ipotesi, fermai l'attenzione sulle cause parassitarie sia animali che vegetali. In quanto a parassiti animali ho potuto rintracciare solo pochi individui di acari e insetti che ho ritenuti innocui, nei riguardi dello scopazzo, anche perchè delle stesse specie ho trovato individui su altre parti della pianta e su piante vicine senza che per altro avessero determinato alterazioni consimili. Ritengo che questa microfauna non sia diversa da quella che si trova su quasi tutte le piante e che non debba essere ritenuta responsabile dell'alterazione in istudio. Molto più probabile era invece una causa fungina anche pel rinvenimento di alcuni miceli sui tessuti iperplastici. Tuttavia nessuno dei funghi finora citati nella letteratura come viventi su specie di *Daphniphyllum* può avere importanza nell'attuale formazione; si tratta di poche specie osservate esclusivamente in Giappone, paese facente parte dell'area di origine di questo genere (in Italia i *Daphniphyllum* non sono troppo comunemente coltivati) e presenti solo sulle foglie. Essi sono: *Leptothyrium Yosinagai* P. Henn. su foglie di *D. glaucescens; Helicosporium simplex* Syd. su foglie di *D. macropodum* e *Sphaerella Daphniphylli* Syd. et Hara, su foglie di *D. glaucescens*.

Dal materiale dello scopazzo ho invece isolato un altro fungo, nuovo per la matrice, e molto più interessante nei

riguardi dell'alterazione. Avevo notato che sugli ingrossamenti e su alcuni rami vi erano con molta frequenza delle zone necrotiche superficiali, alle quali corrispondevano internamente tessuti morti con netto confine verso le parti sane; la presenza nelle sezioni microscopiche di abbondante micelio, di aspetto sempre costante, lasciava supporre trattarsi di un parassita legato alla alterazione.

Prelevamenti asettici eseguiti sia in corrispondenza delle parti necrosate dei rami e degli ingrossamenti, sia delle aree di confine dettero sviluppo ad un micelio che aveva in tutti i tubi di isolamento le stesse caratteristiche e cioè aspetto feltroso e colore bianco nei primi giorni di vita, poi colore grigiastro ed infine dopo 15-20 giorni grigio-verdastro ai bordi delle alture e talvolta nelle ife profonde. Le fruttificazioni, che non si presentavano in natura, comparvero dapprima scarse, poi più abbondanti sui tubi di coltura in forma di ammassi di colore giallo rossastro formati da un grandissimo numero di sottili e brevi conidiofori stipati e portanti conidii ialini, ovato-allungati e interi per cui riferii il fungo al genere *Glocosporium*.

Non ho per ora eseguito lo studio sistematico e morfologico di questo parassita; tali ricerche, insieme con quelle non meno interessanti di inoculazione artificiale sull'ospite, saranno fatte in stagione più propizia per studiare con più agio il comportamento del fungo nei tessuti della pianta.

Una specie di *Glocosporium* come determinante scopazzi non è certo molto comune poichè la maggior parte delle alterazioni consimili sono provocate da specie di *Exoascaceae*, *Melampsoraceae* e *Pucciniaceae*, tuttavia il fatto non è del tutto nuovo poichè già il Molisch [11] descrisse scopazzi su *Paulownia imperialis* e *P. tomentosa* dovuti a *Glocosporium kawakamii*; malauguratamente non mi è stato possibile prendere visione del lavoro, come sarebbe stato interessante, e debbo limitare

le mie conoscenze alle poche notizie delle recensioni. Risulta da queste che il Molisch ha osservato gli scopazzi su giovani piantine di cui anche le foglie subirebbero alterazioni. Un altro scopazzo sul cacao era stato attribuito da Da Camara e Coutinho [2] al parassitismo di *Colletotrichum luxifilum*, ma più recenti ricerche hanno stabilito che l'agente patogeno è *Marasmius perniciosus* [17], cosicchè gli scopazzi prodotti da funghi del tipo *Glocosporium* si riducono, se null'altro mi è sfuggito, a quelli del Molisch ai quali oggi va aggiunto quello del *Daphniphyllum macropodum*.

Il micelio parassita, dopo un'attività notevole nei primi anni di infezione, pur avanzando nel ramo principale dello scopazzo, dette negli anni recenti manifestazioni patologiche solo negli ingrossamenti dell'asse principale e in pochi rami laterali di cui alcuni venivano precocemente uccisi, altri presentavano segni di malessere. Infatti la ricerca del micelio risultò negativa sui rami laterali sani, positiva in tutti gli altri che avevano ingrossamenti; il fungo fu isolato tanto dalla corteccia quanto dal legno, ma non dalle foglie.

La produzione di molti rami ai nodi è secondaria, segue l'infezione grave o la morte di rami preesistenti e va quindi considerata come una blastomania dovuta alla attivazione di tutte le gemme avventizie che normalmente non si svolgono. Il ripetersi per più anni del fenomeno che ha dato luogo alla creazione di questo cospicuo sistema di rami alterati è un fatto notevole perchè dimostra, anche per il *Glocosporium*, la possibilità di mantenersi per molti anni in vita nei tessuti dell'ospite e di seguirlo nel suo sviluppo, in ciò facilitato dall'essere i *Daphniphyllum* piante sempre verdi e quindi più adatte, specie nel periodo invernale, alla conservazione del micelio che non le piante a foglie caduche.

L'esame microscopico dei varii organi dello scopazzo ha dato i seguenti risultati. Nelle foglie presenti al momento dell'osservazione, all'aspetto macroscopico nor-

male corrisponde una normale struttura microscopica con assenza completa di micelio. Nel fusto invece risiedono molte modificazioni patologiche; una sezione trasversale di un ingrossamento di modeste dimensioni lascia vedere un notevole aumento di spessore della corteccia confrontata con quella non iperplastica: tale aumento è dato oltre che dalle maggiori dimensioni delle cellule (μ 35-40 di spessore radiale nella corteccia sana, μ 50-55 in quella alterata), anche dal maggior numero di esse, infatti nelle porzioni normali vi sono da 25 a 30 strati di cellule parenchimatiche nella corteccia primaria, mentre nell'ingrossamento se ne contano da 65 a 70 ed anche più nei punti di maggior deformazione. Oltre a queste, altre caratteristiche della corteccia alterata sono: la forma più ovale od anche tondeggiante delle cellule, l'assenza quasi totale di una disposizione in serie concentriche e quindi presenza di una disposizione irregolare, la grande abbondanza di cellule a sferocristalli (a base di carbonato di calcio per le reazioni avute con gli acidi) che formano, specie nella zona più interna della corteccia primaria, una cerchia quasi continua, la presenza nel parenchima di una quantità rilevantissima di cellule tannifere, per cui sezioni di corteccia normale e patologica trattate con soluzione acquosa di solfato ferroso o di bicromato potassico si distinguono molto agevolmente anche ad occhio nudo, perchè mentre le prime quasi non si colorano, le seconde reagiscono intensamente.

Anche nella porzione legnosa notevoli sono le differenze tra quella normale e quella iperplastica. Già macroscopicamente si nota che il legno iperplastico è meno compatto, più tenero e più spugnoso del normale; microscopicamente a questi caratteri corrispondono evidenti particolarità anatomiche dei tessuti: le fibre legnose hanno ispessimenti minori (μ 3,26 contro μ 4,67) di quelle del legno normale ed il lume, che nelle fibre sane è in media di μ 5-7, raggiunge in quelle patologiche un diametro di circa μ 11-12; analoga variazione subisce anche il dia-

metro interno dei vasi che è di μ 20-22 nei vasi normali, di μ 30-35 in quelli della porzione iperplastica. Il parenchima legnoso degli ingrossamenti è più abbondante di quello normale ed i raggi midollari, che sono formati normalmente di uno o due serie di cellule, risultano in genere di due o tre serie di cellule più larghe nel legno dello scopazzo; più abbondanti sono anche i raggi midollari secondarii. La disposizione degli elementi legnosi è in cerchie regolari nella maggior parte degli ingrossamenti, i quali quindi derivano dalle maggiori dimensioni degli elementi delle singole cerchie, ma in alcuni casi, dove l'ingrossamento è determinato da grande abbondanza di tessuti, gli elementi legnosi sono disposti irregolarmente e diretti in tutte le direzioni come nel legno delle ferite, e ciò specialmente alla base del ramo alterato.

Nel midollo nessun'altra differenza si nota fuorchè un sensibile aumento della quantità di sostanze tanniche. Tutte le caratteristiche morfologiche che ho ora ricordato sono perfettamente simili a quelle di molti altri scopazzi (Sorauer [15], Steinmann [16]), per la presenza poi del parassita si può concludere che l'alterazione del *Daphniphyllum macropodum* è uno scopazzo poliannuale dovuto al parassitismo di un *Gloeosporium* non ancora specificamente determinato.

*
* *

Sono oggi noti, per la più diffusa e minuziosa indagine fitopatologica, numerosissimi casi di scopazzi dipendenti dalle cause più diverse, per cui all'antico gruppo di alterazioni determinate da pochi funghi, possiamo ora contrapporre un'imponente massa di casi di cui ritengo utile prospettare una classificazione basata naturalmente sull'agente causale. Per ogni gruppo sarà citato qualche esempio per caratterizzare il tipo, non già per sottoporre un elenco completo.

Si possono così istituire tre gruppi: 1) scopazzi parassitari; 2) scopazzi da *virus;* 3) scopazzi da cause inorganiche.

- Scopazzi parassitari.
  - da parassitismo di animali. .
    - su *Celtis occidentalis* (da *Eriophyes*) (5)
    - su *Pistacia Terebinthus* (da *E. pistaciae*) (10)
    - su *Mentha piperita* (da *E. menthae*) (10)
    - su *Campanula* (da *E. Schmardae*) (10)
    - su *Olea europaea* (da *Epitrimerus*) (12)
  - da parassitismo di batteri . .
    - su *Dianthus* (da *Bact. tumefaciens*) (9)
    - su *Faggio* (da *Cryptococcus fagi*)
    - su *Pinus maritima* (da batterio indeterminato) (3)
  - da parassitismo di funghi . .
    - su *Quercus Ilex*, *Q. coccifera* ecc. (da *Taphrina Kruchii*) (15)
    - su *Prunus Cerasus* e *Cydonia japonica* (da *Taphrina Cerasi*) (15 e 8)
    - su *Betula pubescens* e *B. nigra* (da *Taphrina betulina*) (15)
    - su *Alnus incana* (da *Taphrina epiphylla*) (15)
    - su *Carpinus betulus* (da *Taphrina carpini*) (15)
    - su *Abies pectinata* (da *Melampsorella caryophyllacearum*) (15)
    - su *Cordia alliodora* (da *Puccinia Cordiae*) (1)
    - su *Arenaria trinervia* (da *Puccinia Arenariae*) (6)
    - su *Rubus fruticosus* e *R. flagellaris* (da *Fusisporium* [*Ramularia*] *Rubi*) (13)
    - su *Amelanchier vulgaris* (da *Apiosporina collinsii*) (9)
    - su *Hevea brasiliensis* (da fungo indeterminato) (15)
    - su *Theobroma Cacao* (da *Marasmius perniciosus* e da *Exoascus Theobromae*) (2 e 13)
    - su *Coffea arabica* (da *Capnodium*) (18)
    - su *Paulownia imperialis* e *P. tomentosa* (da *Gloeosporium Kawakamii*) (11)
    - su *Daphniphyllum macropodum* (da *Gloeosporium* sp.)
  - da par. di piante superiori . .
    - su *Pinus* sp.
    - su *Larix* sp.
    - su *Abies* sp.

    (da *Razoumofskya*) (9)
- Scopazzi da virus. . . . . .
  - su *Robinia pseudoacacia* (7)
  - su *Phaseolus mungo* (7)
  - su *Crotalaria* (14)
  - su *Dolichos* (7)
  - su *Fragaria* (19)
  - su *Thea sinensis* (4)
  - su Patata
  - su Pomidoro
  - su Tabacco
- Scopazzi da cause inorganiche . . . .
  - su *Galeopsis Ladanum* (6)
  - su *Picea excelsa* per decapitazione (10)

Il primo di questi è oggi il più numeroso perchè comprende oltre le alterazioni dovute ai funghi, anche quelle prodotte da animali, batteri e piante superiori; il secondo gruppo, quantunque di recente formazione, presenta già molti esempi e potrà in avvenire essere ancora aumentato; il terzo è evidentemente il più limitato e comprende solo pochissimi casi ben accertati.

Ho escluso completamente dalle mie citazioni tutti quegli scopazzi la cui origine sia incerta, con il progredire delle ricerche essi verranno a prendere posto in una delle tre categorie.

CESARE SIBILIA.

BIBLIOGRAFIA.

1. BRINTON-JONES H. R. and MARSHALL R. C., *Observations on Cypre* (*Cordia alliodora* L.) *in Trinidad with special reference to canker disease* (*Puccinia cordiae* (P. Henn.) Arthur), « Mem. Imp. Coll. Trop. Agric. Trinidad (Mycol. Ser.) », 3, pagg. 8, 1930.

2. DA CAMARA M. de S. e COUTINHO D. M., *O presente e o futuro das plantacoes em S. Tomé.* « Anais do Inst. Sup. Agron. ». II, 2, pagg. 138-196, Coimbra, 1925.

3. DUFRENOY J., *Witches'-brooms of Pinus maritima.* « Phytopathology », XI, pag. 27, 1921.

4. GADD C. H., *Report of the mycologist* « Tea Res. Inst. Ceylon », Bull. 5, pagg. 12-16, 1931.

5. GRONEMANN. C. F., *Witches' brooms of the Chicago area.* « Trans. Illinois State Acad. Sci. », XXII, pagg. 150-151, 1930.

6. GUYOT A. L., *De quelques balais de sorcières nouveaux ou peu connus.* « Rév. de Path. vég. et d'Entom. Agric. », XVIII, 3-4, pagg. 142-151, Paris, 1931.

7. HARTLEY C. and HAASIS F. W., *Brooming disease of Black locust* (*Robinia pseudacacia*) « Phytopathology », XIX, pagg. 162-166, 1929.

8. HEINRICHER E., *Ueber einen Hexenbesen auf Cydonia japonica.* « Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. », XLVI, 3 pagg. 198-204, 1928.

9. Heald F. M., *Manual of Plant diseases.* pagg. 6, 45, 328, New York, 1926.

10. Küster E., *Die Gallen der Pflanzen.* pagg. 111 e 269, Leipzig, 1911.

11. Molisch H., *Pflanzenbiologie in Japan auf Grund eigener Beobachtungen.* (Parasiten, pagg. 158-161). Fischer Jena, 1926.

12. Pantanelli E., *Un Eriofide nuovo sull' olivo.* « Marcellia », VIII, pagg. 142-146, 1909.

13. Ritzema Bos J., *Die Hexenbesen der Cacaobaume in Surinam.* « Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten », XI, pag. 26, 1901.

14. Schwarz M. B., *Einige ziekten van onbekenden aard bij groenbemesters.* « Korte Meded. Inst. voor Planteziekten », 5 pagg. 12, 1927.

15. Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* « B. II., pagg. 480, 489-490, 469-470, 473-475, 478 e B. III, pagg. 815 e 128; 5.ª edizione, Berlin, 1928 e 1932.

16. Steinmann A., *Over een heksenbezen bij Hevea brasiliensis.* « Arch. Rubbercult. Nederl. Indië », VIII. 3, pagg. 130-134, 1924.

17. Stell F., *Wicth-broom disease of Cacao and its control.* « Bull. Dept. of Agric. Trinidad and Tobago », XXI, 3, pagg. 3-14, 1928.

18. Teodoro N. G. and Gomez E. T., *Coffee diseases and their control.* « Philippine Agric. Rev. », XIX, 3, pagg. 249-257, 1926.

19. Zeller S. M., *Preliminary studies on witches'broom of Strawberry.* « Phytopathology », XVII, 5, pagg. 329-335, 1927.

RECENSIONI

MILBURN MARGARET and GRAVATT G. F., *Preliminary Note on a Phytophthora root disease of Chestnut.* « Phytopathology », vol. 22, 1932, pag. 977.

Un ficomicete che sembra essere identico alla *Phytophthora* (*Blepharospora*) *cambivora*, causa del *mal dell'inchiostro* del castagno, è stato isolato dalle radici imbrunite di piante morenti di castagno americano nella Georgia, Carolina del Sud e Tennessee.

Gli zoosporangi e le ife presentano caratteri morfologici simili a quelli della *Ph. cambivora*. Gli AA. americani non hanno ottenuto per ora la formazione di oospore nei tessuti delle piantine germinanti di castagno. L'isolamento del fungo ha presentato le stesse difficoltà che già furono incontrate in Italia e in Francia. In generale solo il 3 % delle colture d'isolamento ha dato resultati positivi, mentre facilmente il fungo è stato isolato da giovani piante con aree infette ben determinate. È stato pure riottenuto rapidamente l'isolamento del parassita dalle piante morte in seguito ad inoculazione artificiale.

Dopo quattro mesi dall'inoculazione della *Phytophthora*, rimase ucciso il 72 % di 82 piantine germinanti di *Castanea dentata* (Harsh.) Borkl. il 74 % di 43 piantine e il 17 % di 54 piante più adulte di *Castanea sativa* Mill., il 67 % di 32 piantine di *C. pumila* del Sud, il 3 % di 63 piantine e il 5 % di 57 piante più adulte di *Castanea crenata* Sieb. et Zucc, e nessuna di 14 piantine e il 2 % di 56 piante più adulte di *C. mollissima* Blume. La *C. pumila* (L.) Mill è dunque recettiva, mentre sino ad ora le due specie chinesi *C. Henryi* Rehd. et Wils e *C. Seguinii* Dode non sono state attaccate. Sopra 81 piantine germinanti di *Quercus prinus* L. inoculate, sono rimaste infette solo due.

In una piantagione di giovani castagni in terreno infetto, nella Georgia, 3 piante di *C. sativa* su 6 sono morte, mentre 39 piante di *C. mollissima* e 25 di *C. crenata* si conservano sane.

È stata così ben dimostrata anche in America la elevata resistenza delle specie asiatiche di castagno in confronto alla specie europea ed a quelle americane.

Gli AA. pensano esser molto probabile che la *Phytophthora cambivora* esista negli Stati del Sud già da molti anni e che il disseccamento dei castagni, determinato dalla *Endothia parasitica* (Murr.) Anders. abbia reso difficile il riconoscimento dell'altra causa di deperimento.

Da più di 100 anni si constata la graduale scomparsa del castagno da varie località dal Maryland al Mississippi ed è stata attribuita al marciume da *Armillaria*, agl'incendi e ad altre cause. È ora molto verosimile che il marciume da *Phytophthora* abbia una parte importante, se non primaria, in questa regressione del castagno in quelle regioni. Data l'elevata resistenza dei castagni asiatici e la suscettibilità delle specie americane ed europea, gli AA. pensano che la *Phytophthora cambivora* sia originaria dell'Asia.

Come è stato osservato presso di noi, anche in America il decorso della malattia si presenta assai diversamente sulle diverse piante. Alcune soccombono rapidamente mentre altre solo gradatamente in un periodo di due o più anni.

Le suesposte notizie presentano un grande interesse per quanti in Italia e in Francia si sono occupati del *mal dell'inchiostro* del castagno. Poche altre malattie delle piante sono state oggetto di tante discordi interpretazioni, ed anche oggi, alla distanza di 15 anni dalla scoperta dell'agente specifico (1), si può leggere in alcuni recenti trattati di Patologia vegetale che la *malattia dell'inchiostro* del castagno costituisce un caso di disturbi fisiologici di origine non parassitaria (Sorauer, 5.ª edizione, Vol. I) oppure, (Ibidem, Vol. II) sarebbe dovuta al parassitismo della *Melanconis modonia* Tul. (= *Melanconis perniciosa* Briosi et Farneti). Nell'ultima edizione del Trattato dell'Eriksson (1928) il *mal dell'inchiostro* è pure descritto come una malattia prodotta da questa stessa *Melanconis*, ponendo fra i presunti ed ipotetici

(1) La prima notizia della scoperta della *Phytophthora* (*Blepharospora*) *cambivora*, fu pubblicata nei « Rendiconti della R. Acc. dei Lincei », Vol. XXVI, serie 5.ª, 1917.

agenti patogeni la *Phytophthora cambivora*. È quindi da sperare che con la scoperta dello stesso parassita in America e con la conferma della sua patogenità da parte dei Fitopatologi americani, anche in Europa da qui in avanti la malattia *dell' inchiostro* del castagno verrà finalmente definita nei trattati di Fitopatologia in modo esatto, separandola nettamente da tutte quelle altre affezioni parassitarie dei rami che, per le loro manifestazioni assai appariscenti e per trovarsi spesso sopra le piante già colpite dalla *Phytophthora*, hanno reso per numerosi anni sconosciuta la vera causa della malattia.

NOTIZIE VARIE

Nomina del Vicedirettore.

Con Decreto Ministeriale in data 12 Ottobre 1932-X, il Dr. Prof. Mario Curzi è stato nominato, in seguito a concorso, al posto di Vicedirettore di questa R. Stazione.

INDICE DELL'ANNATA

Lavori originali.

CURZI M., De fungis et morbis africanis . . . . . *Pag.* 149

— I tripidi come causa della « malattia del pennacchio » del pesco . . . . . » 238

— Su una clorosi maculata della rosa . . . . . » 365

GIGANTE A., Risultati di un'esperienza sulla ereditarietà della maculatura interna dei tuberi di patata . . » 275

GOIDÀNICH G., La verticilliosi dell'*Acer campestre* L. e alcuni altri casi di tracheomicosi in Italia . . . . » 285

PETRI L., L'applicazione della terapia interna contro il « mal secco » dei limoni . . . . . » 236

RABINOVITZ SERENI D., Azione delle vitamine e degli ormoni animali sullo sviluppo di un basidiomicete (*Corticium Rolfsii* (Sacc.) Curzi) . . . . . » 65

— L'azione dei raggi luminosi visibili di differente lunghezza d'onda sull'accrescimento, sulla sporificazione e sulla pigmentazione dei funghi in coltura pura . . . . . » 81

— Il grado di resistenza di alcuni funghi all'azione dei raggi ultravioletti . . . . . » 115

— Ricerche biologiche sulla *Rhizoctonia* dei semenzai di Citrus . . . . . » 187

— Sopra una malattia batterica dei limoni . . . . » 278

SAVASTANO G., L'endoxerosi del limone in Sicilia . . . » 169

— Una gommosi del limone causata da *Dothiorella* . » 245

— Ricerche sperimentali sul marcio dei frutti degli agrumi . . . . . » 306

— Il mosaico del fagiolo in Italia . . . . . » 377

SIBILIA C., Degenerazione di patate da semina . . . . » 145

— Un parassita del finocchio . . . . . » 210

— La resistenza dell'*Ulmus pumila* al *Graphium ulmi* » 360

— Uno scopazzo su *Daphniphyllum macropodum.* . » 395

Articoli, Relazioni e Riviste sintetiche.

PETRI L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1931. . . . . *Pag.* 1

— Sopra l'opportunità di applicare le odierne nozioni della Genetica alla produzione di nuovi portinnesti per la vite europea . . . . . » 343

SIBILIA C., Esperienze di lotta contro la scabbia delle patate . . . . . » 298

Indice alfabetico degli Autori.

CURZI M., pagg. 149, 238, 365.
GIGANTE R., pag. 275.
GOIDANICH G., pag. 285.
PETRI L., pagg. 1, 236, 343.
RABINOVITZ SERENI D., pagg. 65, 81, 115, 187, 278.
SAVASTANO G., pagg. 169, 245, 306, 377.
SIBILIA C., pagg. 145, 210, 298, 360, 395.

Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia vegetale nell'anno 1932.

PETRI L., Direttore della R. Stazione di Patologia vegetale:

Di un metodo fotoelettrico per mettere in evidenza le radiazioni mitogenetiche del Gurwitsch. « Rendiconti R. Acc. dei Lincei », Cl. Sc. Fis. Mat. e Nat., vol. XV, ser. 6.ª, 1932.

Court-noué de la vigne. « Comp. Rendus II Congrès intern. de Pathologie comparée », Paris, 1932.

Problemi di viticoltura in relazione ad alcune malattie della vite. « Congresso intern. della vite e del vino », Roma, Ottobre 1932, X.

Le ruggini del grano. « I Convegno Nazionale del Grano », Roma, 2-3 Dicembre 1932, XI.

Curzi M., Vicedirettore:

Contributo alla conoscenza della biologia e della sistematica degli stipiti dello *Sclerotium Rolfsii*. « Rend. R. Acc. Naz. Lincei » Cl. Sc. Fis. Mat. e Nat., vol. XV, ser. 6.ª 1.° sem., fasc. 3, Roma, febbraio 1932.

Sibilia C., Sperimentatore:

Le contrôle préventif de l'Etat sur le degré d'efficacité des anticryptogamiques et des insecticides » XV Congrès International d'Agriculture », Praha, 5-8 Giugno 1931.

Prof. Lionello Petri, *Direttore responsabile*